

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Часть 1

Материалы 73 научной
сессии сотрудников
университета



29-30 января 2018 года
Витебск

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ
НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

*Материалы 73-ой научной сессии ВГМУ
(29-30 января 2018 года)*

Часть 1

**ВИТЕБСК
2018**

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

Редактор:

профессор, доктор медицинских наук А.Т. Щастный

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

*Профессор Адаскевич В.П., доцент Алексеенко Ю.В., профессор Бекиш В.Я.,
профессор Бузук Г.Н., профессор Глушанко В.С., доцент Кадушко Р.В.,
профессор Киселева Н.И., профессор Козловский В.И., доцент Кулик С.П.,
профессор Кунцевич З.С., профессор Лысенко И.М.,
профессор Новикова В.И., профессор Петухов В.И.,
профессор Подпалов В.П., профессор Пиманов С.И.,
профессор Семенов В.М., доцент Шкирьянов Д.Э.*

Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации :
материалы 73-ой научной сессии ВГМУ (29-30 января 2018 года) : в 2 ч. Ч. 1 /
под ред. А. Т. Щастного. – Витебск : ВГМУ, 2018. – 839 с.

ISBN 978-985-446-925-0

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

ISBN 978-985-446-925-0

©УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2018

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

ФАСЦИИ ТАЗА: АНАТОМО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ И ПРЕПОДАВАНИЯ

Бурак Г.Г., Ким Т.И., Буянов И.В., Кобец Г.Г., Волде Тесфайе

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Интерес к изучению фасций таза определяется частыми и разными по содержанию хирургическими действиями на них при оперативном лечении заболеваний органов малого таза [1], дефектах и повреждениях мочеполовой и тазовой диафрагм [2], при гнойных процессах в клетчатке малого таза [3]. Анатомо – физиологическое значение фасций малого таза обусловлено тем, что они фиксируют органы таза друг к другу и стенкам таза и тем самым способствуют выполнению ими сложных специфических функций [1]. Приведенные в учебниках и учебных пособиях морфологическая и физиологическая характеристика фасций промежности носят описательный характер и далеки от потребностей клиники, что и определило смысл и задачи выполненного исследования.

Цель исследования. Изучить системную, топографическую и регионарную анатомию фасций таза и на основании полученных данных оценить их значение в образовании клетчаточных пространств таза, становлении и распространении нагноительных процессов в них.

Материал и методы. Объектами исследования явились тела умерших людей (11 трупов), комплексы внутренних органов по Шору (9 комплексов), музейные препараты промежности. Материал исследования – мышцы и фасции промежности, органы малого таза, клетчаточные пространства таза. Методы исследования – макро – и микропрепарирование, визуализация анатомических структур, аналитико – оценочный метод, графическое изображение и макрофотографирование.

Результаты исследования и обсуждение. В заднепроходной области различают поверхностную и собственную фасции. Поверхностная фасция (*fascia perinei superficialis*) составляет часть общей подкожной фасции тела, выражена очень слабо и почти не отличается от подкожной клетчатки. Кпереди, на уровне поверхностной поперечной мышцы промежности, она непосредственно продолжается в поверхностную фасцию мочеполовой области и далее в *tunica dartos* мошонки.

Собственная фасция тазового дна непосредственно покрывает мышцы анальной и мочеполовой областей промежности. Собственная фасция представляет продолжение фасции, выстилающей внутреннюю поверхность брюшной стенки (*fascia endoabdominalis*), а именно той ее части, которая покрывает поперечную мышцу живота (*fascia transversalis*). Последняя спускается вниз, перекидывается через подвздошный гребень, с которым

плотно фиксируется, а затем идет в большой таз, ложась на *m. iliacus*, *m. psoas major* и *m. psoas minor*. Здесь она получает название *fascia iliopsoas*. На уровне пограничной линии (*linea terminalis*), вдоль которой от *arcus tendineus* отходит *m. levator ani*, тазовая фасция расщепляется на две пластинки – латеральную и медиальную. Латеральная пластинка (*fascia pelvis parietalis s. fascia endopelvina*) продолжается по *m. obturator internus* (*fascia obturatoria*) дальше книзу, где мышца образует латеральную стенку седалищно-анальной ямки, *fossa ischioanal*. *Fascia obturatoria* представляет собой однородную (однослойную) пластинку и расщепляется только там, где проходят *vasa pudenda interna* и *n. pudendus*. Одновременно, пристеночный листок тазовой фасции, покрывающей *m. obturator internus* утолщается и образует сухожильную дугу, являющуюся местом начала большей части пучков мышцы, поднимающей задний проход (*arcus tendineus musculi levatoris ani*). Медиальная пластинка париетального листка тазовой фасции ложится на верхнюю поверхность *m. levator ani* и идет до уровня прикрепления мышцы. Она получила название – верхняя фасция диафрагмы таза (*fascia superior diaphragmatis pelvis*).

Собственная фасция промежности, покрывающая мышцы анальной области снизу называется нижняя фасция диафрагмы таза – *fascia inferior diaphragmatis pelvis*. Здесь *fascia propria peronei* является продолжением собственной фасции ягодичной области, начинаясь от заднего края большой ягодичной мышцы, она выстилает все стенки *fossa ischioanal*, поднимается по *m. obturator internus* (поскольку поверхность его обращена внутрь *fossa ischioanal*), достигает уровня соединения этой мышцы с *m. levator ani* и по нижней поверхности последнего (именно здесь она называется *fascia inferior diaphragmatis pelvis*) и, переходя вниз на *m. sphincter ani externus*, теряется в клетчатке у заднего прохода. Кпереди она доходит до заднего края *m. transversus perinei superficialis* и делится на три пластинки, покрывающие и разделяющие мышцы мочеполовой области.

Таким образом, мышцы тазового дна (*mm. levator ani, coccygeus et sphincter ani externus*) заключены между двумя фасциями и вместе объединяются под термином диафрагма таза (*diaphragma pelvis*), которая определяет все функции анальной области.

Из изложенного выше следует, что тазовая фасция является непосредственным продолжением внутрибрюшной фасции (*fascia endoabdominalis*), начиная от уровня *linea terminalis*. В тазовой фасции, кроме париетального листка (*fascia pelvis parietalis*), покрывающего все стенки малого таза и мышцы тазовой диафрагмы, выделяют висцеральный листок (*fascia pelvis visceralis*). Висцеральная фасция таза представляет собой ту часть тазовой фасции, которая с верхней поверхности *m. levator ani* (т. е. *fascia superior diaphragmatis pelvis*), переходит на органы таза: мочевой пузырь, влагалище, прямую кишку и у мужчин предстательную железу. В полости малого таза висцеральная фасция формирует связки (*ligamenta*) и перегородки (*septa*): а) наиболее кпереди она натянута между симфизом и

нижней частью мочевого пузыря (у женщин) и между дном мочевого пузыря и простатой (у мужчин) в виде парных *ligamenta pubovesicale et puboprostaticum laterale*; б) наиболее кзади отросток висцеральной фасции таза формирует связку между прямой кишкой и крестцом – *lig. sacrorectale (seu lamina sacrorectale)*; в) у женщин имеются отростки фасции между мочевым пузырем и влагалищем, а также между влагалищем и прямой кишкой; г) проходя в промежутке между мочевым пузырем (с *prostate* и *vesiculae seminales*) спереди и прямой кишкой сзади, *lamina visceralis* у мужчин соединяется с такой же фасцией противоположной стороны, вследствие чего между этими органами формируется фронтально расположенная пластинка – прямокишечно-пузырная перегородка (*septum rectovesicale*); е) у женщин в промежутке между влагалищем и прямой кишкой *lamina visceralis fascia pelvis* формирует между этими органами фронтально расположенную пластинку – прямокишечно-вагинальную перегородку (*septum rectovaginale*).

В проктологии образования висцеральной тазовой фасции (перегородки) используются как пластический материал при оперативном лечении свищей прямой кишки и влагалища. В то же время висцеральная пластинка тазовой фасции подходит к боковым поверхностям органов малого таза и образует для них фасциальное влагалище или капсулу: для расширенной части прямой кишки – *capsula ampulae recti (s. Amussati)* и для предстательной железы – *capsula pelvioprostatica (s. Retzii)*.

В мочеполовой области мышцы, образующие мочеполовую диафрагму, расположены в два слоя. Мышцы поверхностного слоя (луковично – губчатая, седалищно – пещеристая и поверхностная поперечная мышца промежности) со стороны кожи покрыты поверхностной фасцией промежности.

Поверхностный слой мышц мочеполовой диафрагмы отделен от мышц глубокого слоя (глубокой поперечной мышцы промежности и наружного сфинктера мочеиспускательного канала) верхней фасцией мочеполовой диафрагмы (*fascia diaphragmatis urogenitalis superior*). Эта фасция плотно соединена с пучками мышечных волокон глубокого слоя. А боковыми частями сращена с капсулой простаты.

Со стороны полости малого таза глубокий слой мышц мочеполовой диафрагмы покрыт нижней фасцией мочеполовой диафрагмы (*fascia diaphragmatis urogenitalis inferior*). Кроме мышц глубокого слоя эта фасция покрывает пещеристые и губчатые тела с *m. ishiocavernosus* et *m. bulbospongiosus*, а сзади вплетается в наружный сфинктер прямой кишки. У женщин обе фасции мочеполовой диафрагмы вплетаются в стенку влагалища.

Около переднего края *m. transversus perinei profundus* обе фасции мочеполовой диафрагмы соединяются в поперечную связку (*lig. transversus pelvis*), которая внизу примыкает к *lig. arcuatum pubis*. В небольшом пространстве между этими связками проходят *a. et v. dorsalis penis (s.*

clitoridis), нервы полового члена, клитора, влагалища и луковицы преддверия.

На заднем крае глубокой поперечной мышцы промежности верхняя и нижняя фасции мочеполовой диафрагмы также смыкаются, образуя общую тонкую соединительнотканную пластинку, прикрытую *m. transversus perinei superficialis* и участвующую в образовании сухожильного центра промежности.

Заключение. Фасции таза: а) фасции и покрытые ими мышцы (тазовая и мочеполовая диафрагмы) образуют промежность, которая является основной опорой для органов брюшной полости и малого таза; б) фасции тазовой и мочеполовой диафрагм, разделяя их мышцы, способствуют рациональному приложению и распределению силы мышечных волокон всех мышц промежности при выполнении ими сложных, физиологически важных, но сугубо индивидуальных функций; в) ограничивая клетчаточные пространства малого таза, фасции определяют локализацию воспалительных процессов и пути возможного распространения гноя в них.

Литература:

1. Перинеология. Опушение и выпадение половых органов : учеб. пособие / В. Е. Радзинский [и др.]. – М. : РУДН, 2008. – 256 с.
2. Салов, П. П. Тазовое дно и дисфункция половых органов / П. П. Салов. – Новосибирск, 1998. – 348 с.
3. Бурак, Г. Г. Клетчатка анальной области малого таза (анатомо – функциональные и клинические аспекты) / Г. Г. Бурак, Т. И. Ким, И. В. Буянов // Весенние анатомические чтения : сб. ст. науч.-прак. конф. – Гродно : ГрГМУ, 2017. – С. 18–21.

СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Гецадзе Г.Н., Шиленок В.Н., Зельдин Э.Я.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Спаечная болезнь брюшной полости — одна из наиболее актуальных и окончательно не решенных проблем современной хирургии органов живота. Как самостоятельная нозологическая форма данная патология появилась с возникновением абдоминальной хирургии и получила широкое распространение в связи с развитием хирургических техник, методов общей анестезии, асептики и антисептики и, как следствие, ростом оперативной активности (Адамян Л. В., Козаченко А. В., Кондратович Л. М 2013; Алиев С. Р. 2009) [1,2]

Для решения вопроса этиологии и патогенеза в разное время было предложено большое количество экспериментальных образцов для моделирования процесса спайкообразования. Хирурги-исследователи в

качестве объекта для моделирования спаечного процесса, в основном, избирают тонкую и слепую кишку, большой сальник, париетальную брюшину переднебоковых стенок живота, маточные рога, яйцеводы и яичники лабораторных животных. Большинство моделей связано с воздействием на париетальные и висцеральные листки брюшины лабораторных животных различными химическими веществами (прижигание листков брюшины этиловым спиртом (di Zerega G. S., 1994), её раздражение тальком (Luttwak Å. I., Feldman J. D., Neuman Z. 1954г.) для воспроизведения асептического воспаления; механическим повреждением путём скарификации брюшины шершавой марлей, наложением швов (Thompson J. N. 1995г.), зажимов (Holtz G., 1982), обработка рога матки жёсткой щеткой до появления капиллярного кровотечения (Swolin K. 1966г.); а также применялись комбинированные способы индуцирования спаек между боковыми стенками малого таза и маточными рогами (Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А., 1998г.) [3-6] Однако недостатком всех предложенных ранее экспериментальных моделей является отсутствие условий стандартности степени травмирования участков брюшины. Этот факт не позволяет достоверно сравнить результаты в различных экспериментальных группах.

Цель. Создание способа моделирования спаечного процесса брюшной полости развивающегося под влиянием механических повреждающих факторов, действующих в реальных условиях во время оперативных вмешательств на органах брюшной полости.

Материал и методы. Исследования *in vivo* проводили на беспородных крысах женского пола. В опытах использовали животных, прошедших карантинный режим вивария Витебского ордена Дружбы народов медицинского университета (ВГМУ) и не имевших внешних признаков каких-либо заболеваний. Все животные содержались в одинаковых условиях, на обычном пищевом и питьевом режиме.

Разброс в группах по исходной массе не превышал $\pm 10\%$.

Эксперименты на животных были проведены в асептических условиях оперблока научно-исследовательской лаборатории (НИЛ) ВГМУ. В качестве средства для основного наркоза использовали внутрибрюшинное введение тиопентала натрия в дозе 4 мг на 100 г веса крысы.

Способ осуществляется следующим образом. Эксперимент проводился на 80 беспородных крысах женского пола. Крысы были разделены на следующие группы по 20 штук, в зависимости от типа повреждения:

В 1 - ой группе, под общим тиопенталовым наркозом, после освобождения передней брюшной стенки от шерсти и двукратной обработкой раствором Септоцид Р Плюс, проводилась срединная лапаротомия. Приподнималась передняя брюшная стенка для обзора брюшной полости. Подробная ревизия не проводилась. Ушивание передней брюшной непрерывными послойными швами

Во 2 - ой группе после лапаротомии, в правой подвздошной области и левой боковой области живота проводилась гидропрепаровка париетальной брюшины. С помощью скальпеля иссекались участки париетальной брюшины 1 x 0,5 см с обеих сторон. Гемостаз производился прижатием марлевым шариком на 3 – 5 мин. Ушивание передней брюшной стенки непрерывными послойными швами.

В 3 - ей группе, после лапаротомии, в рану выводилась слепая кишка. После ревизии, в безсосудистой зоне, после гидропрепаровки иссекалась висцеральная брюшина 0,5 x 0,5 см. Гемостаз. Послойное ушивание передней брюшной стенки.

В 4 - ой группе проводилось повреждение как париетальной, так и висцеральной брюшины.

Оценка морфологических изменений брюшины проводилась через 45 дней. Выполняли аутопсию, изучали морфологические изменения в брюшной полости, выраженность спаечного процесса. Данные документировали с помощью цифрового фотоаппарата Nikon Coolpix L820.

Лабораторных животных выводили из эксперимента путем быстрой декапитации с помощью гильотины под тиопенталовым наркозом, в соответствии с рекомендациями Конвенции Совета Европы по охране позвоночных животных.

Результаты и обсуждения. При аутопсии, в 1 - ой подгруппе лабораторных животных (n = 16), спаечный процесс развивался у 10. Спайки были представлены в виде редких висцеропариетальных шнуровидных тяжей. У 6 спайки отсутствовали.

Во 2 - ой группе (n = 18), с повреждением париетальной брюшины, при аутопсии спайки были представлены в виде плоскостных сращений, редких висцеропариетальных сращений.

В 3 - ей группе (n = 11), с повреждением висцеральной брюшины, спаечный процесс определялся у 12. В этой же группе, наибольшая летальность (8 голов) была обусловлена развитием таких осложнений, как перитонит, из-за случайного сквозного повреждения слепой кишки. Спайки были представлены в виде конгломератов из внутренних органов, редких «мощных» висцеропариетальных сращений.

В 4 - ой группе (n = 16), с повреждением париетальной и висцеральной брюшины в 100% развивался спаечный процесс. Спайки представляли собой «мощные» конгломераты внутренних органов, припаянных к передней брюшной стенке. Явлений кишечной непроходимости не наблюдалось.

Выводы.

1. Эксперимент проводился с целью получения модели спаечной болезни, которая будет использована при разработке методов предупреждения и уменьшения адгезивных свойств брюшины

2. При повреждении висцеральной брюшины развиваются мощные конгломераты внутренних органов и единичные висцеропариетальные

сращения. В группе с повреждением висцеральной брюшины наблюдалась наибольшая летальность (умерло 6 крыс).

3. Как модель спаечной болезни в эксперименте для дальнейших исследований будет использоваться вариант с повреждением париетальной и висцеральной брюшины.

Литература:

1. Адамян, Л. В. Спаечный процесс в брюшной полости: история изучения, классификация, патогенез (обзор литературы) / Л. В. Адамян, А. В. Козаченко, Л. М. Кондратович // Проблемы репродукции. – 2013. – № 6. – С. 7–13.

2. Алиев, С. Р. Комплексный подход в лечении и профилактике спаечной болезни брюшной полости / С. Р. Алиев : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27. – М., 2009. – 32 с.

3. DiZerega, G. S. Contemporary adhesion prevention / G. S. DiZerega // Fertil. Steril. – 1994. – Vol. 61. – P. 219–235.

4. Кулаков, В. И. Послеоперационные спайки: этиология, патогенез, профилактика / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян, О. А. Мынбаев. – М. : Медицина, 1998. – 527 с.

5. Effects of surgical technique on peritoneal adhesion formation after lysis. / G. Holtz, O. R. Kling // Fertil. Steril. – 1982. – Vol. 37, № 4. – P. 494–496.

6. Thompson, J. N. Preventing adhesions Text / J. N. Thompson // Lancet. 1995. – Vol. 346. – 1382 p.

РАЗРАБОТКА СПОСОБА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛИЗОЦИМА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ И ЕГО СОДЕРЖАНИЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

Земко В.Ю., Какойченкова А.К., Окулич В.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одним из факторов, определяющих устойчивость организма к микробным воздействиям, является лизоцим, содержащийся в слюне, слезах, желудочном соке, сыворотке крови и в других жидкостях и тканях [1]. Лизоцим продуцируют макрофаги и специальные эпителиальные клетки. Терапевтический эффект лизоцима связан с его антимикробным действием, зависящим от ферментативных свойств данного белка. Лизоцим расщепляет полностью или частично клеточные стенки многих видов микробов, состоящие из мукопептидов, глюкозаминопептидов и хитинов. В клинической лабораторной практике определение уровня лизоцима дает возможность оценить активность фагоцитарной системы и полезно в качестве мониторинга течения инфекционных и воспалительных заболеваний. [2]. Снижение лизоцима в сыворотке крови и особенно в слюне

может служить показателем хронической инфекции в организме. Более значительное снижение содержания лизоцима в биологических жидкостях можно использовать в качестве дополнительного теста дифференциальной диагностики хронического и острого состояния. Низкое содержание лизоцима до лечения в слюне и сыворотке и повышение его после терапевтических мероприятий является показателем эффективности проведенного лечения.

Цель: разработать способ определения количества лизоцима в биологических средах и определить его роль в инфекционной патологии в отделении реанимации.

Материал и методы. С целью иллюстрации возможности использования предложенного нами метода определения количества лизоцима в сыворотке крови была взята группа из 45 пациентов с бактериальной инфекцией, находящихся на лечении в РАО УЗ «ВОКБ». Средний возраст исследуемой группы составил $51,8 \pm 12,7$ лет. В качестве группы сравнения использовалась сыворотка крови 22 практически здоровых лиц.

Результаты и обсуждение. Нами разработан более простой и наименее затратный способ определения активности лизоцима, не требующий длительных временных затрат, обладающий четкими критериями оценки. Сущность предлагаемой нами методики заключается в предварительном выделении пептидогликана из клеточной стенки *M. lysodeikticus*, последующей его меткой Конго красным и возможностью длительного хранения при температуре - 25°C. Реализация данной задачи достигается за счет того, что из клеточной стенки культуры *Micrococcus lysodeikticus* ATCC 4698 предварительно получают субстрат пептидогликана по методике, предложенной Львовом В.Л., Пинегиным Б.В., Хаитовым Р.М. в нашей модификации. В качестве культуры использовали *Micrococcus lysodeikticus* ATCC 4698, т.к. он наиболее чувствителен к действию лизоцима. Модификация методики заключалась в том, что суспензию пептидогликана, полученную после диализа, разбивали ультразвуком (аппарат «Тонзиллор-М») в течение 60 мин. Полученную суспензию с целью очистки пептидогликана от частиц ДНК обрабатывали ферментом ДНКазой в концентрации 1,7 мг на 1 мл и метили 2%-ым раствором Конго красного в соотношении 20 мкл на 1 мл суспензии. Затем проводили инкубацию в течение 10 минут при температуре $21 \pm 2^\circ\text{C}$, центрифугировали 2 раза в течение 1 часа при 1,0 тыс. об/мин для удаления не связавшегося красителя. Оценку качества полученного субстрата проводили посредством конфокальной микроскопии.

Далее определяли активность лизоцима. В один ряд эппендорфов вносили последовательно: 300 мкл 0,06 М фосфатного буферного раствора (ФБР) pH 6,0, 100 мкл субстрата и 100 мкл биологического объекта. Во второй ряд эппендорфов - 300 мкл ФБР, 100 мкл субстрата и 100 мкл сыворотки, которую предварительно нагревали в течение часа при температуре 56°C для инактивации комплемента. Контролем служили пробы,

содержащие фосфатный буферный раствор pH 6,0 в количестве 300 мкл, 100 мкл 0,9% раствора NaCl и 100 мкл биологического объекта. Далее проводили инкубацию проб в термостате при $t=37^{\circ}\text{C}$ в течение 24 ч., затем пробы извлекали из термостата и центрифугировали в течение 7 мин (10 тыс. об/мин; MICRO 120). Из надосадка брали в дублях по 150 мкл раствора и переносили в лунки 96-луночного плоскодонного полистиролового планшета. При длине волны 492 нм определяли оптическую плотность в лунках. Промежуточный результат выражали в оптических единицах и рассчитывали как разность оптических плотностей опытных проб и соответствующих им контрольных. Для пересчета итогового результата активности лизоцима в мкг/мл была использована формула, полученная после проведения корреляционно-регрессионного анализа и построения подобранного калибровочного графика по разведенному, в котором отражена зависимость концентрации лизоцима от освобождения раствора Конго красного из субстрата.

Уравнение функции имело следующий вид:

$$X = 7318,72 * (E_{\text{опп}} - E_{\text{опк}})^{2,25783}$$

где X – активность лизоцима, в мкг/мл;

$E_{\text{опп}}$ – оптическая плотность пробы;

$E_{\text{опк}}$ – оптическая плотность контроля.

В результате исследования было установлено, что суммарное количество лизоцима и комплемента у пациентов с бактериальной инфекцией оказалось достоверно ниже (183,6; 141,2-298,7 мкг/мл), чем в группе сравнения (445,6; 350,7-816,7 мкг/мл). После инактивации комплемента как у пациентов с бактериальной инфекцией (116,0; 56,5-160,1 мкг/мл), так и в группе сравнения (246,7; 183,6-305,7 мкг/мл) происходит статистически значимое снижение количества лизоцима в сыворотке крови.

Получено уведомление о положительном результате предварительной экспертизы по заявке на выдачу патента на изобретение «Способ определения активности лизоцима в биологической среде» 19.12.2016 №а20160477.

Выводы. Разработан способ определения активности лизоцима в биологических жидкостях, включающий выделение пептидогликана из клеточной стенки *Micrococcus lysodeikticus* ATCC 4698 и подготовку реакционной смеси, состоящей из пептидогликана, меченого 2%-ым Конго красным, биологической жидкости, 0,06 М фосфатного буферного раствора pH 6,0. Установлен достоверный более низкий уровень лизоцима и комплемента в сыворотке крови у пациентов с бактериальной инфекцией, чем в группе сравнения. После инактивации комплемента в обеих группах происходит статистически значимое снижение лизоцима сыворотки крови. Значительная часть активности принадлежит лизоциму, так как разница между группой сравнения и пациентов с бактериальной инфекцией после инактивации комплемента сохраняется.

Литература:

1. Биохимия / И. П. Баскова [и др.]. – 2008. – Т. 73, вып. 3. – С. 388–394.
2. Назаренко, Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – Медицина, 2005.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ПИЕЛОПЛАСТИКА У ДЕТЕЙ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИДРОНЕФРОЗЕ

Зуев Н.Н.,¹ Ясюченко В.П.,² Солонович А.П.,² Шмаков А.П.,¹ Зуева О.С.¹
УО «Витебский государственный медицинский университет»¹
УЗ «Витебский областной детский клинический центр»²

Актуальность. Гидронефроз - это прогрессирующее расширение чашечно-лоханочной системы вследствие нарушения проходимости лоханочно-мочеточникового сегмента, приводящее со временем к необратимым изменениям в паренхиме и нефросклерозу. Длительное время открытая операция по Хайнесс-Андерсену с резекцией измененного участка пиелоуретерального сегмента, являлась основным способом лечения. По данным различных авторов эффективность данной операции составляла более 90%. За последние два десятилетия в детской практике активно стала применяться лапароскопическая пиелопластика, эффективность колеблется от 96% до 100% [1,2].

В настоящее время лапароскопическая пиелопластика является альтернативой открытым операциям. В данной работе мы хотели бы продемонстрировать наш предварительный опыт лапароскопических операций и проанализировать собственные результаты.

Цель работы. Улучшение результатов лечения детей с гидронефрозом, путем внедрения в практику детской урологии лапароскопических методик.

Материал и методы. С 2014 по 2017 г в Витебском областной детском клиническом центре лапароскопическая пиелопластика была выполнена 16 детям с гидронефрозом различной степени. Среди них было 9 мальчиков и 6 девочек. Возраст пациентов составил от 3 месяцев до 15 лет. Левосторонний гидронефроз отмечался у 10 пациентов, правосторонний у 6.

Всем больным проводилось стандартное обследование, включавшее экскреторную урографию, микционную цистографию, УЗИ почек и мочевого пузыря, УЗИ с лазерной нагрузкой. При необходимости выполнялась компьютерная томография почек. Для оценки степени врожденного гидронефроза мы использовали классификацию Society of Fetal Urology, разработанную A. Onen в 2007 году:

I – изолированное расширение лоханки;

II – расширение лоханки и чашечек;

III – расширение лоханки, чашечек и уменьшение паренхимы не более чем на $\frac{1}{2}$;

IV – расширение лоханки, чашечек и уменьшение паренхимы более чем на $\frac{1}{2}$.

Оперативное вмешательство выполнялось у детей с гидронефрозом III и IV степенями. Показаниями к операции являлась отрицательная динамика размеров чашечно-лоханочной системы почки в течение 6 месяцев наблюдения, истончение паренхимы почки по сравнению с возрастной нормой и в динамике, частые обострения пиелонефрита (до 3-4 раз в год) или эпизоды лейкоцитурии (более 8-10 в п/з), боли в животе.

Оперативная техника. Больной укладывался на операционном столе в положение на здоровом боку. Во всех случаях использовали трансперитонеальный доступ. Первый троакар диаметром 5 мм, устанавливали в области пупка. После создания пневмоперитонеума, под контролем зрения, вводили рабочие троакары 3 мм и 5 мм. Детям до 4 лет операцию выполняли трехмиллиметровыми инструментами. Рассекали париетальную брюшину и смещали толстую кишку медиально, у двух пациентов использовали трансмезентериальный доступ. Лоханку и мочеточник выделяли на таком протяжении, которого было достаточно для формирования анастомоза без натяжения.

У 13 оперированных больных выполнялась интраоперационная установка нефростомы, двум больным проводилась ретроградная установка стента, под контролем цистоскопа и ЭОП в операционной и одному больному была наложена пиелостома. Анастомоз формировали непрерывным швом ниткой ПГА 5/0 или 4/0. После операции оставлялся страховочный дренаж в зоне анастомоза. Который удаляли на 3-4 сутки. В послеоперационном периоде назначалась стандартная антибактериальная терапия по результатам посева мочи, симптоматическая, инфузионная терапия. На 10 сутки перед удалением из почки нефростомический дренаж в течение 4-5 дней перекрывали, последовательно увеличивая время пережатия на 2-4-8-16-24 часа. Отсутствие почечной колики, большого объема остаточной мочи и температуры свидетельствовало о проходимости ЛМС. УЗИ почек выполнялось через 2 и 6 месяцев после операции. Стент удаляли через 4-6 недель. Контрольное обследование проводилось через 12 месяцев после операции, включавшее в/в урографию и УЗИ.

Результаты и обсуждение. При оценке результатов лечения учитывались следующие показатели: длительность операции, общая продолжительность пребывания пациента в клинике, осложнения, ультразвуковые данные о состоянии собирательной системы почек и толщины паренхимы. Интраоперационные осложнения, при которых требовалась конверсия, отсутствовали. Длительность операции колебалась от 160 до 260 минут. Следует отметить, что в ходе увеличения опыта, продолжительность операций сокращается. После лапароскопической

операции пациенты не требовали частого применения анальгетиков и наблюдалось быстрое восстановление физической активности. Послеоперационный период в стационаре составил 14-23 дня, что в основном было обусловлено наличием нефростомического или пиелостомического дренажа.

Хорошим результатом лечения гидронефроза считали: отсутствие конверсии при лапароскопической пиелопластике, повторных операций (манипуляций); исчезновение жалоб, уменьшение размеров лоханки и чашечек, увеличение размера паренхимы. У двух пациентов отмечалось обострение хронического пиелонефрита в ближайшем послеоперационном периоде. У двух больных в первые сутки после операции произошло выпадение нефростомы (это было в самом начале освоения методики), что в одном случае потребовало выполнение открытой постановки, за последние два года случаев выпадения нефростомы не было. Осложнений в виде рубцевания в зоне анастомоза не было выявлено.

При контрольном обследовании (через 4-6 мес) уменьшение размеров лоханки и чашечек почки было достигнуто у 14 (93%) больных. Косметические результаты были отличными.

Выводы. Таким образом учитывая преимущества лапароскопической пиелопластики: хорошая визуализация анатомических структур за счет оптического увеличения, локальное выделение пиелоуретерального сегмента, возможности прецизионного наложения швов, достаточное рабочее пространство для выполнения пиелоуретероанастомоза, хороший косметический эффект, короткий послеоперационный период и быстрое восстановление физической активности, а также получение отличных результатов лечения. Лапароскопическая пиелопластика может являться операцией выбора у пациентов с обструкцией лоханочно-мочеточникового сегмента.

Литература:

1. Эновидеохирургия при лечении обструкции пиелоуретрального сегмента у детей / Ю. Э. Рудин [и др.] // Эксперим. и клин. урология. – 2014. – № 4. – С. 110–115.
2. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство для врачей / А.Ю. Разумовский [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 608 с.

АУТОМИЕЛОАСПИРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Камендровская А.А., Федянин С.Д.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Сахарный диабет является распространенным заболеванием среди старшей возрастной группы. Поздняя стадия

заболевания с трофическими нарушениями, поражение дистального сегмента, сопутствующая патология являются причинами отказа в реконструктивных операциях у 50-75% пациентов. Именно методы не прямой реваскуляризации в данной ситуации могут использоваться с целью профилактики прогрессирования процесса, ведущего к высоким ампутациям нижних конечностей и инвалидности [1].

В последние годы все больше интереса вызывает разработка методов не прямой реваскуляризации, основанных на введении аспиринов костного мозга в мягкие ткани конечностей [2]. Успешно начато применение аутомиелоаспиринов для не прямой реваскуляризации при облитерирующих заболеваниях. В 2007 году в Национальном институте хирургии и трансплантологии имени А.А. Шалимова Украины выполнено исследование возможности использования аутоотрансплантации костного мозга и реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей. Результаты продемонстрировали устранение явлений критической ишемии, заживление ран стопы. Это позволило избежать высокой ампутации конечности в 88,2% случаев [2, 3]. В 2010 году были проведены исследования в Институте неотложной и восстановительной хирургии имени В.К. Гусака Украины. Выполнялась пересадка стволовых клеток костного мозга в мышцы голени у пациентов с хронической артериальной недостаточностью 3б-4 стадии согласно классификации Покровского-Фонтейна. У всех пациентов через 2 месяца после операции отмечалось увеличение дистанции безболевого ходьбы. Показатели регионарной гемодинамики достоверно улучшились у 88,9% пациентов [4]. Однако данные методики требуют наличия специального оборудования, операционных сверхвысокой чистоты, являются весьма травматичными, что делает невозможным их использование на уровне базового звена системы здравоохранения. В связи с этим необходима разработка альтернативных методов не прямой реваскуляризации и стимуляции неангиогенеза, которые могут быть применены на уровне базового звена системы здравоохранения. Это будет способствовать расширению охвата хирургической помощью пациентов с сосудистой патологией нижних конечностей.

Цель исследования. Разработать и внедрить технически простой метод не прямой реваскуляризации нижних конечностей, основанный на применении аутоотрансплантации аспиринов костного мозга и оценить результаты его применения.

Материал и методы. Нами разработан и внедрен метод не прямой реваскуляризации нижних конечностей, основанный на использовании аутоаспиринов красного костного мозга (реваскуляризирующая аутомиелотрансплантация). Внедрение метода одобрено комиссией по врачебной этике и деонтологии Государственного учреждения здравоохранения «Витебская городская центральная клиническая больница».

Под местной анестезией иглой И.А. Кассирского выполняется стерильная пункция и осуществляется забор красного костного мозга. Производится местная анестезия в зоне точек введения аспирата на бедре и голени с последующей реплантацией аспирата костного мозга путем его введения в мышцы бедра и голени. Накладывается асептическая повязка [5].

По предлагаемому методу прооперировано за 2015-2016 год 22 пациента, страдающих сахарным диабетом с хронической артериальной недостаточностью 4 стадии. Во всех случаях было невозможно выполнить реконструктивные операции на магистральных сосудах. Пациенты находились на лечении в отделении проктологии Государственного учреждения здравоохранения «Витебская городская центральная клиническая больница».

В сентябре 2017 года выполнено анкетирование 16 пациентов (9 мужчин и 7 женщин), оперированных в 2015 году, по разработанному нами опроснику. Все пациенты страдали сахарным диабетом 2 типа. Средний возраст мужчин составил 60,2 года, женщин – 67,4 года. В двух случаях реваскуляризирующая аутомиелотрансплантация проводилась дважды.

Для лечения пациентов использовали сосудорасширяющие и спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, эуфиллин), стероидные и нестероидные анаболические препараты (ретаболил), гепарин, никотиновую кислоту, пентоксифиллин, актовегин, солкосерил, низкомолекулярные декстраны. Медикаментозное лечение было направлено на улучшение реологических свойств крови, местной микроциркуляции и трофики тканей.

Местное лечение ран осуществлялось антисептиками (септомирин, мукосанин, диоксидин, йодискин, 10% раствор хлорида натрия, 3% раствор перекиси водорода) и мазями на водорастворимой («Меколь», «Повидон-йод») и жировой (метилурациловая, гентамициновая, синтомициновая эмульсия) основах.

Результаты исследования. У всех 22 пациентов в раннем послеоперационном периоде отмечена положительная динамика: уменьшение болей, купирование явлений критической ишемии нижних конечностей, переход раневого процесса в репаративную фазу.

За прошедшее время с момента операции в 2015 году из 16 умер 1 пациент, нижняя конечность сохранена у 11 из 15 пациентов (73,3%). Все опрошенные пациенты передвигаются самостоятельно, либо с помощью трости или протеза. В динамике улучшение качества жизни после операции отмечают 46,7 % опрошенных.

Выводы. Таким образом, разработан и внедрен технически простой метод не прямой реваскуляризации нижних конечностей, основанный на применении аутоотрансплантации аспирата костного мозга;

В результате применения предложенного метода у 11 из 15 пациентов (73,3%) с хронической артериальной недостаточностью 4 стадии, оперированных в 2015 году, удалось избежать высокой ампутации пораженной конечности и сохранить ее опороспособность.

Литература:

1. Использование клеточных технологий при лечении хронической ишемии нижних конечностей / Р. В. Салютин [и др.] // Клин. хирургия. – 2012. – № 12. – С. 27–29.
2. Дрюк, Н. Ф. Реваскуляризирующие операции при облитерирующем поражении артерий голени и стопы у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей / Н. Ф. Дрюк, В. И. Киримов // Клін. хірургія. – 2007. – Т. 5, № 6. – С. 48–49.
3. Применение аутологичных аспиратов, а также мультипотентных стромальных клеток костного мозга и жировой ткани в сосудистой хирургии / Н. Ф. Дрюк [и др.] // Клін. хірургія. – 2012. – № 12. – С. 24–29.
4. Аутотрансплантация стромальных стволовых клеток в лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей / В. К. Гринь [и др.] // Вестн. неотлож. и восстанов. медицины. – 2010. – Т. 4, № 11. – С. 512–513.
5. Метод непрямой реваскуляризации нижних конечностей : рац. предложение ; № 5. 18.03.15. – Витебск : ВГМУ.

ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кожар В.Л., Луд Н.Г., Соболев В.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. После Чернобыльской аварии в РБ отмечен значительный рост заболеваемости раком щитовидной железы (РЩЖ). С 1986 по 2016 год заболеваемость увеличилась с 1,4 до 12,5 на 100 тысяч населения. В настоящее время заболеваемость стабилизировалась, но без тенденции к уменьшению.

Поскольку при РЩЖ хирургическое лечение имеет решающее значение, то определение объема вмешательств на первичном очаге и регионарном лимфатическом аппарате является принципиально важным [1]. До настоящего времени в литературе сохраняется дискуссия о возможности выполнения органосохраняющих операций. С другой стороны сторонники расширенных операций приводят в свою пользу высокую вероятность мультицентрического и билатерального злокачественного роста в щитовидной железе [2]. Принципиально важным является определение тактики по отношению к регионарному лимфатическому аппарату [3]. Сторонники превентивных лимфодиссекций на шее у пациентов с РЩЖ обосновывают их необходимость высокой частотой метастазирования в лимфатические узлы и трудностью их выявления при УЗИ в центральном футляре [4].

Цель исследования. Целью исследования явилось изучить обоснованность активной хирургической тактики у пациентов РЩЖ Витебской области на современном этапе.

Материал и методы. По данным канцер-регистра изучены результаты лечения 539 пациентов Витебской области, у которых в 2013-2016 гг. выявлен РЩЖ. Большинство пациентов хирургическое лечение получили в Республиканском центре опухолей щитовидной железы на базе Минского клинического онкодиспансера в соответствии с приказом МЗ РБ № 280.

Результаты и обсуждение. Из исследуемых 539 пациентов женщин было 451 (83,7%), мужчин – 88 (16,3%). Средний возраст составил $50,5 \pm 6,4$, варьируя от 20 до 79 (4 случая детского рака). В возрастную группу до 45 лет вошли 172 (31,9%) пациента.

По гистологическому строению рака выявлено следующее соотношение: папиллярный – 485 (90,0%), фолликулярный вариант папиллярного рака – 29 (5,4%), медулярный – 18 (3,3%), анапластический – 6 (1,1%), плоскоклеточный – 1 (0,18%).

Таким образом, преобладающим является папиллярный РЩЖ, причем у пациентов возраст которых был менее 45 лет, это гистологическая форма составила 93,0%. У этой группы пациентов мы не наблюдали случаев анапластического рака.

Таблица 1. Распределение пациентов по TNM классификации РЩЖ.

№ п/п	Первичная опухоль	N0		N1a		N1b		M1	
		до 45 лет	>45 лет	до 45 лет	>45 лет	до 45 лет	>45 лет	до 45 лет	>45 лет
1.	T1a	20	56	4	4	8	4	-	-
2.	T1б	24	56	4	4	8	7	-	-
3.	T2	3	6	1	1	2	3	-	-
4.	T3	20	126	28	34	50	56	-	4
5.	T4	-	1	-	2	-	7	-	-
	Всего	67	245	37	45	68	77	-	4
	%	39,0	66,7	21,5	12,3	39,5	21,0	-	1

В таблице №1 представлены полученные данные, свидетельствующие о высокой агрессивности РЩЖ. У пациентов в возрасте до 45 лет в 61% случаев в исследуемых после операции регионарных лимфоузлах выявлялись метастазы рака, в возрасте после 45 лет – 33,3%.

Проведен анализ частоты метастазирования в регионарные лимфатические узлы в зависимости от размера опухоли, который классифицируется как символ Т.

При T1a, самых небольших по размеру опухолях до 10 мм, уже наблюдаются регионарные лимфогенные метастазы, которые бывает трудно выявить при дооперационном обследовании. Чаше они выявляются при гистологическом исследовании после операции.

РЩЖ Т1а диагностирован у 96 (17,8%) пациентов. У 20 (20,8%) из них обнаружены регионарные метастазы, причем у молодых лиц до 45 лет частота метастазирования значительно выше – 37,5%.

РЩЖ Т1в диагностирован у 103 (19,1%). У 23 (22,3%) из них выявлены регионарные метастазы, в группе пациентов до 45 лет и частота метастазирования также выше – 33,3%.

Таким образом, даже при начальном РЩЖ Т1 значительная часть пациентов, особенно молодого возраста, имеют регионарные метастазы, что должно найти отражение в выборе объема хирургического вмешательства.

Группа пациентов РЩЖ с Т2 значительно меньше – 16 (3,0%). Увеличение размера опухоли сказывается на частоте метастазирования. У этих пациентов регионарные метастазы выявлены в 43,7% случаев.

Самая многочисленная группа пациентов РЩЖ с Т3 – 314 (58,2%). Достаточно часто это классифицируется не размером опухоли более 4-х см., а микропрорастание капсулы железы при гистологическом исследовании препарата опухоли.

При РЩЖ Т3 частота регионарного метастазирования увеличивается еще больше – 53,5%, а у лиц 45 лет – 79,6%.

РЩЖ Т4 диагностирован у 10 (1,8%) пациентов с девяносто процентным регионарным метастазированием.

Таким образом, проведенный анализ показал высокую агрессивность РЩЖ, которая коррелирует с размером опухоли и возрастом пациентов.

РЩЖ в своем развитии имеет биологическую особенность – склонность к мультицентричности опухолевого процесса, когда раковые очаги параллельно развиваются в различных участках одной или обеих долей щитовидной железы. Мультицентричность или билатеральность опухолевого роста обнаружены у 87 (16,1%) пациентов, у лиц молодого возраста – 15,4%, что в свою очередь также влияет на выбор объема хирургического вмешательства.

Таким образом, биологические особенности РЩЖ у жителей Витебской области за последние 4 года свидетельствуют о необходимости продолжения агрессивной хирургической тактики – операции в объеме тиреоидэктомии с лимфодиссекцией. Хирургическое лечение получили 525 (97,4%) пациентов РЩЖ. Выполнено 487 (92,8%) тиреоидэктомий с лимфодиссекцией шеи.

Выводы.

1. РЩЖ у пациентов Витебской области, диагностированный и пролеченный в 2013-2016 гг., характеризуется частым регионарным метастазированием и мультицентрическим ростом.

2. Учитывая данные биологические особенности РЩЖ лечением выбора является тиреоидэктомия с одним из видов лимфодиссекции шеи.

Литература:

1. Короткевич, П. Е. Выбор объема хирургического вмешательства при папиллярном раке щитовидной железы / П. Е., Короткевич, Ю. Е. Демидчик, В. В. Барьяш // Медицина. – 2014. – № 2. – С. 51–57.
2. Короткевич, П. Е. Хирургическое лечение папиллярного рака щитовидной железы / П. Е. Короткевич, Ю. Е. Демидчик // Медицина. – 2016. – № 3. – С. 27–38.
3. Рябченко, Е. В. Центральная лимфаденэктомия при раке щитовидной железы в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом / Е. В. Рябченко // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 6. – С. 89–93.
4. Role of prophylactic central neck dissection in cNO papillary thyroid cancer / S. Costa [et al.] // Acta Otorhinolaryngo-logica Italica. – 2009. – Vol. 29, N 2. – P. 61–69.

ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Кожар В.Л., Луд А.Н., Луд Л.Н., Соболев В.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. К настоящему времени в онкологии сложился новый раздел, посвященный первично-множественным злокачественным опухолям (ПМЗО). Если в 70-80 годах XX века доля ПМЗО в общей структуре вновь выявленных злокачественных опухолей была около 1%, то в настоящее время эти опухоли составляют более 13% и с каждым годом их частота увеличивается [1].

Врачам всех специальностей необходимо знать явление полинеоплазии или первичной множественности для ранней диагностики второй опухоли. Целенаправленный динамический мониторинг за онкопациентами должен быть организован на протяжении всей жизни.

Цель исследования. Изучить структуру первично-множественных злокачественных опухолей (ПМЗО) в Витебской области с целью возможного прогнозирования второй опухоли.

Материал и методы. Проведен анализ данных республиканского канцеррегистра по Витебской области за три года о диагностике 2011 пациентов с ПМЗО.

Синхронными ПМЗО считали две опухоли выявленные одновременно или в интервале менее 6 месяцев. Остальные ПМЗО – метакронные.

Результаты и обсуждение. Синхронных ПМЗО было 413 (20,5%), метакронных – 1598 (79,5%), мужчин – 1026 (50,0%), женщин – 985 (49,0%).

Анализ полученных данных показал, что синхронному поражению злокачественными опухолями наиболее часто подвергаются кожа, легкие,

предстательная железа, желудок, ободочная кишка, мочевой пузырь, прямая кишка, почка, эндометрий, молочные железы, яичники, шейка матки.

Таким образом, при выявлении злокачественной опухоли необходимо обязательно исключить наличие второй в желудочно-кишечном тракте, мочевыводящей системе, женской половой сфере, легких и на коже.

Метахронное поражение второй злокачественной опухолью наиболее часто выявляется на коже, в предстательной железе, легких, ободочной кишке, молочных железах, желудке, прямой кишке, эндометрии.

Абсолютным лидером в феномене первичной множественности является рак кожи и прежде всего базальноклеточный рак, который развивается у онкологических пациентов в различные сроки наблюдения. Наиболее часто метакхронный рак кожи – 158 (35,0%) у пациентов уже ранее лечивших эту патологию. Причем вторая опухоль может с одинаковой частотой появиться в любые сроки наблюдения, и до 5 лет и более 10 лет. Этот рак имеет тенденцию появляться практически при большинстве первичных локализаций и лишь у пациентов после лечения рака почки и рака мочевого пузыря не стоит на первом месте по частоте выявления.

Рак легких наиболее часто выявлен синхронно со злокачественными опухолями предстательной железы, желудка, мочевого пузыря и почки. У пациентов излеченных от рака легких вторая опухоль выявляется чаще всего на коже в различные сроки наблюдения, а в предстательной железе, ободочной кишке или втором легком – в первые 5 лет наблюдения.

Синхронный рак предстательной железы в 30% связан с раком почки, затем по частоте следуют легкие, другие варианты локализации – реже.

У пациентов, пролечивших рак предстательной железы, вторая злокачественная опухоль наиболее часто развилась в коже (35,1%), легких (14,9%), желудке (11,4%), прямой кишке (9,6%), ободочной кишке (7,0%) в различные сроки наблюдения, но преимущественно в первые 5 лет наблюдения, особенно рак легких.

Рак желудка синхронно выявлялся наиболее часто с опухолями легкого, ободочной кишки, кожи, предстательной железы и эндометрия. В метакхронном плане развитие второй опухоли обнаруживали на коже, в предстательной железе, ободочной кишке, молочной железе, легком – в различные сроки наблюдения, а рак почки развился у всех 5 пациентов в первые 5 лет диспансеризации.

Рак ободочной кишки синхронизирован в первую очередь с раком прямой кишки, реже – желудка, предстательной железы, почки, яичника. Метахронно рак ободочной кишки наиболее часто связан с развитием опухоли на коже, в предстательной железе, легких. Особенностью диспансеризации является выявление рака предстательной железы у этих пациентов в 11 случаях из 12 в первые 5 лет наблюдения.

Рак прямой кишки синхронно выявляется наиболее часто с опухолями ободочной кишки, почки, легких, предстательной железы, кожи. Метахронно

злокачественные опухоли развиваются наиболее часто в этих же органах, кроме почки, в различные сроки наблюдения.

Рак эндометрия синхронно связан в первую очередь с опухолями яичника, шейки матки и молочных желез.

После лечения рака эндометрия в 60% случаев вторая опухоль развивалась или в коже или в молочной железе. Причем у большинства женщин рак кожи диагностирован через 10 и более лет.

Рак молочной железы чаще всего выявлен синхронно с опухолями эндометрия, кожи, шейки матки, второй молочной железы. Из метасинхронных опухолей следует отметить развитие рака эндометрия у 18 из 22 случаев в первые 5 лет диспансеризации, и развитие рака во второй молочной железе преимущественно через 10 и более лет. Достаточно часто после рака молочной железы развиваются опухоли на коже, в ободочной кишке, желудке, яичнике, шейке матки, щитовидной железе в различные сроки наблюдения.

Выводы.

1. Среди ПМЗО преобладают метасинхронные раки (79,5%).
2. Среди синхронных ПМЗО выявлены наиболее частые сочетания рака в следующих органах: предстательная железа – мочевого пузыря, ободочная кишка – прямая кишка, эндометрий – яичник, одновременное поражение кожи в различных областях тела.
3. При диспансеризации онкологических пациентов в первые 5 лет выявлено метасинхронное развитие опухолей в следующих сочетаниях органов: кожа – молочная железа, молочная железа – эндометрий, легкие – предстательная железа, предстательная железа – ободочная кишка, желудок – почка, почка – прямая кишка.
4. Через 10 лет и более отмечена преобладает метасинхронное поражение: после рака эндометрия – рак кожи, у пациентов после лечения рака молочной железы – поражение контралатеральной молочной железы.

Литература:

1. Чиссов, В. И. Первично-множественные злокачественные опухоли рук. для врачей ; под. ред. В. И. Чиссова, А. Х. Трахтенберга. – М. : Медицина. – 2000. – 336 с.

ИЗУЧЕНИЕ СПОСОБНОСТИ ПРЕПАРАТОВ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ РАЗРУШАТЬ ЭКЗОПОЛИМЕРНЫЙ МАТРИКС БИОПЛЕНОК ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ И ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Корнилов А.В., Какойченкова А.К., Петухов В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В настоящее время болезни органов дыхания представляют собой актуальную медицинскую и социальную проблему. [1].

Ведущая роль в этиологии гнойно-деструктивных заболеваний легких и эмпиемы плевры принадлежит *Kl. pneumoniae* (до 30%) *S. aureus* (до 23%), *P. aeruginosa* (до 30%) и *Acinetobacter spp* [2].

Основной частью микробиологов признано, что большинство микроорганизмов существует в виде биопленок [3]. Учитывая тот факт, что в составе биопленок микроорганизмы, существенно изменяют свою чувствительность к антибиотикам и антисептикам, поиск и внедрение в клиническую практику веществ, способных разрушать экзополимерный матрикс является актуальным.

Цель. Изучить способность препаратов свежемороженой плазмы (СЗП), донорского альбумина (ДА), гиалуронидазы 1 типа, иммуноглобулина антистафилококкового человеческого (IgАН) разрушать экзополимерный матрикс *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Kl. pneumoniae*, *Acinetobacter spp*.

Материал и методы. Биопленки получали используя клинические изоляты *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Kl. pneumoniae*, *Acinetobacter spp.*, полученные от пациентов с острой инфекционной деструкцией легких и эмпиемой плевры.

Для получения экзополимерного матрикса микроорганизмов использовался метод формирования биопленки на поликарбонатной мембране. Изучение воздействия веществ на экзополимерный матрикс производилось с использованием методики основанной, на определении оптической плотности высвободившегося в раствор красителя Конго красного [4].

Была изучена способность разрушать экзополимерный матрикс микроорганизмов у следующих препаратов: ДА (раствор для инъекций, 100 мг альбумина на 1 мл раствора), СЗП, гиалуронидаза 1 типа (препарат Лидаза белмед, 64 УЕ фермента в 1 флаконе), IgАН.

Препараты ДА и СЗП применялись без разведения, в разведении 1:3 на стерильном изотоническом растворе. Разведения 2:50 и 9:50 были использованы нами исходя из расчета, что человеку с массой 70 кг (средний объем циркулирующей крови примерно равен 5000 мл) перелили бы 200 мл альбумина и 900 мл свежемороженой плазмы соответственно. Гиалуронидаза 1 типа использовалась в концентрации 1мг/мл и 0,25мг/мл

изотонического раствора хлорида натрия. IgАН использовался без разведения и в разведении 1:3. Так как эти два препарата вводятся не внутривенно, разведения в расчете на средний ОЦК нами не использовались.

Результаты исследования. При изучении способности ДА разрушать экзополимерный матрикс биопленок было установлено, что наиболее устойчивый экзополимерный матрикс образует *Kl. pneumoniae* (36,1; 35,8 - 40,2 мкг/мл). Наименее устойчивый - *S. aureus* (62,0; 54,7 - 86,2 мкг/мл). Статистически достоверные различия были выявлены только при сравнении способности ДА разрушать биопленку *S. aureus* и *Kl. pneumoniae* ($p < 0,05$)

Таблица 1. Способность ДА разрушать экзополимерный матрикс микроорганизмов

Микроорганизм	Препарат, активность мкг/мл		
	ДА	ДА 1:3	ДА 2:50
<i>Kl. Pneumoniae</i>	36,1; 35,8 - 40,2, n=3	29,6; 28,0 - 30,5, n=4	15,2; 14,4 - 15,7, n=4
<i>Acinetobacter spp</i>	48,2; 40,9 - 49,2, n=3	20,7; 18,6 - 21,9, n=4	50,7; 47,9 - 54,2, n=4
<i>S. aureus</i>	62,0; 54,7 - 86,2, n=8	25,8; 24,8 - 26,4, n=4	14,4; 13,5 - 14,8, n=4
<i>P. aeruginosa</i>	61,6; 57,7 - 63,4, n=3	19,3; 18,5 - 21,3, n=4	3,634; 2,6 - 4,4, n=4

При изучении способности СЗП разрушать экзополимерный матрикс биопленок наиболее устойчивой оказалась *Kl pneumoniae* (31,2; 29,2 - 34,3 мкг/мл). Однако статистически достоверных различий при сравнении с другими микроорганизмами выявлено не было.

Таблица 2. Способность СЗП разрушать экзополимерный матрикс микроорганизмов

Микроорганизм	Препарат, активность мкг/мл		
	СЗП	СЗП 1:3	СЗП 9:50
<i>Kl. Pneumoniae</i>	31,2; 29,3 - 34,3, n=3	9,173; 8,5 - 11,0, n=4	20,3; 18,9 - 24,9, n=4
<i>Acinetobacter spp</i>	36,4; 22,9 - 59,4, n=3	10,2; 9,4 - 10,4, n=4	32,3; 30,1 - 33,5, n=4
<i>S. aureus</i>	33,4; 29,4 - 37,2, n=10	15,7; 14,1 - 16,5, n=4	20,4; 19,4 - 23,1, n=4
<i>P. aeruginosa</i>	47,9; 42,7 - 62,3, n=3	1,6; 1,4 - 3,1, n=4	6,7; 5,6 - 7,7, n=4

При изучении способности гиалуронидазы 1 типа разрушать экзополимерный матрикс биопленки микроорганизмов установлено, что наиболее устойчив к ее воздействию оказалась *Kl pneumoniae* (0,2; 0,2 - 0,4 мкг/мл), а наименее - *S. aureus* (6,2; 4,9 - 6,9 мкг/мл). Статистически значимые различия ($p < 0,05$) в активности препарата были выявлены только в отношении матрикса этих микроорганизмов.

Наиболее устойчивый к воздействию IgАН матрикс формировала *P. aeruginosa* (0,9; 0,4 - 1,5 мкг/мл). При разведении 1:3 активность данного препарата в отношении матрикса *P. aeruginosa* равнялась нулю.

Таблица 3. Способность гиалуронидазы 1 типа и IgАН разрушать экзополимерный матрикс микроорганизмов.

Микроорганизм	Препарат, активность мкг/мл			
	Гиалуронидаза 1мг/мл	Гиалуронидаза 0,25мг/мл	IgАН	IgАН 1:3
<i>Kl. pneumoniae</i>	0,2; 0,2 - 0,4, n=3	0,03; 0,02 - 0,06, n=4	9,3; 8,2 - 9,8, n=4	3,3; 2,3 - 4,0, n=4
<i>Acinetobacter spp</i>	0,8; 0,6 - 0,8, n=3	0,7; 0,6 - 0,1, n=4	17,9; 17,8 - 17,9, n=4	6,9; 4,1 - 7,7, n=4
<i>S. aureus</i>	6,2; 4,9 - 6,9, n=16	0, n=4	8,7; 7,4 - 9,1, n=4	2,0; 1,9 - 2,2, n=4
<i>P. aeruginosa</i>	0,3; 0,2 - 0,9, n=3	0,05; 0,01 - 0,08, n=4	0,9; 0,4 - 1,5, n=4	0, n=4

Выводы.

1. Изучена способность препаратов свежемороженой плазмы, донорского альбумина, гиалуронидазы 1 типа, иммуноглобулина антистафилококкового человеческого разрушать экзополимерный матрикс *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Kl. pneumoniae*, *Acinetobacter spp*.

2. Выявлены статистически достоверные различия в способности препарата донорского альбумина разрушать матрикс *S. aureus* и *Kl. pneumoniae*.

3. Выявлены статистически достоверные различия в способности гиалуронидазы 1 типа разрушать матрикс *S. aureus* и *Kl. pneumoniae*.

Литература:

1. Чучалин, А. Г. Плевра: патофизиологические и клинические аспекты / А.Г. Чучалин // Пульмонология. – 1999. – № 1. – С. 6–10.

2. Дунаев, А. П. Лучевая диагностика острых деструктивных воспалительных процессов в легких / А. П. Дунаев, Ж. В. Шейх. – М. : Издат. дом Видар-М, 2016. – 104 с.

3. Stewart, P. S. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms / P. S. Stewart, J. W. Costerton // Lancet. – 2001. – № 358. – P. 135–138.

4. Колчанова, Н. Э. Определение образования микробной биоплёнки бактериями периодонтального кармана и ее устойчивости к химическим и биологическим объектам / Н. Э. Колчанова, В. К. Окулич, В. Е. Шилин // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2015. – № 3. – С. 56–61.

СПОСОБ УСКОРЕНИЯ ФИКСАЦИИ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ДОБАВЛЕНИЕМ В ФОРМАЛИН ДИМЕКСИДА

Крылов А. Ю.,¹ Крылов Ю. В.,² Янченко В. В.,³ Млявый А. Н.²

ГУО «Институт повышения квалификации и переподготовки кадров Государственного комитета судебных экспертиз Республики Беларусь»¹

УЗ «Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро»²

УО «Витебский государственный медицинский университет»³

Актуальность. В настоящее время высокоэффективные таргетные лекарственные средства в онкологии назначаются по результатам иммуногистохимического (ИГХ) исследования. В свою очередь их результаты во многом зависят от качества фиксации исследуемого материала [1]. В наших предыдущих исследованиях [2, 3] для оценки скорости и полноты фиксации мы использовали забуференный формалин с добавлением водорастворимого пищевого красителя E124 (понсо 4R), проникающий в фиксированные ткани и визуализирующий зафиксированные участки биопсийного материала путём прямого видимого окрашивания в красный цвет (заявка на патент № а20160264 от 07.07.2016г.). Важно отметить, что в процессе обезвоживания материала краситель вымывается и не влияет на качество гистологических препаратов и ИГХ исследований. Этим методом на материале срочных биопсий лейомиом больших размеров проведен анализ скорости и полноты фиксации, а так же мониторинг качества фиксации тканей рака молочной железы (РМЖ) поступивших на исследование в отделение онкоморфологии УЗ «Витебского областного клинического патологоанатомического бюро» [2].

Цель исследования – разработка способа ускорения фиксации биопсийного материала добавлением в формалин димексида.

Материал и методы. Материалом исследования явился операционный материал (матка - три случая) доставленные на срочное гистологическое исследование после операции резекции матки по поводу лейомиомы больших размеров, из которых были отобраны 70 образцов ткани размером 1х1х0,4см. для контрольной и опытной групп. В контрольной и опытной сериях в забуференный формалин добавлялся пищевой краситель E124 (понсо 4R) (1мг/мл) окрашивающий ткани в красный цвет. В фиксирующий раствор для образцов опытной группы дополнительно добавлялся - 100% раствор димексида в соотношении 1:4 для приготовления 20% раствора конечной концентрации. Для оценки скорости и полноты фиксации проведён морфометрический анализ площади прокрашивания кусочков в % (полученные данные документированы микрофотографиями с использованием цифровой системы считывания и ввода (ДСМ51), а так же программного обеспечения по вводу и предобработки ScopPhoto) в 43 образцах ткани контрольной группы и 27 образцах опытной.

Результаты и обсуждение. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1. Время фиксации и площадь окрашенных участков биоптатов в процентах

Время фиксации, часов	Размер кусочков, см	Контрольная группа (фиксатор, краситель)	Опытная группа(фиксатор, краситель, димексид-20%)
-----------------------	---------------------	--	---

3	1x1x0,4см	полное прокрашивание двух кусочков, три кусочка прокрашены на 53%,40% и 37,5%.	полное прокрашивание двух кусочков, один кусочек прокрашен на 16,5%.
6	-//-	полное прокрашивание двух кусочков, три кусочка прокрашены на 72%;77,5% и 87%.	полное прокрашивание двух кусочков, один кусочек прокрасился на 57%.
9	-//-	полное прокрашивание двух кусочков, четыре кусочка прокрашены на 53%, 60%,73,5%,74%.	полное прокрашивание двух кусочков, один кусочек прокрасился на 57%.
12	-//-	полное прокрашивание трех кусочков, три кусочка прокрашены на 75%;76,5%, и 86,5%.	полное прокрашивание трех кусочков.
18	-//-	полное прокрашивание четырех кусочков, два кусочка прокрашены на 84,5% и 85%.	полное прокрашивание двух кусочков.
24	-//-	Шесть кусочков прокрашены на 32%; 57%; 77%; 92%; 93,5% и 95,5%;	полное прокрашивание восьми кусочков.
48	-//-	полное прокрашивание четырех кусочков, два кусочка прокрашены на 87% и 90%.	полное прокрашивание пяти кусочков.
72	-//-	полное прокрашивание трех кусочков.	

Анализ данных таблицы 1 показывает, что полное прокрашивание всех образцов опытной серии с добавлением димексида наблюдалось уже через 12 часов фиксации, а в контрольной – только в трех кусочках из шести. В остальных трех образцах было прокрашено 75%,76% и 86%.

В двух наблюдениях РМЖ был проведен морфологический анализ, для выяснения влияния димексида на экспрессию маркеров, входящих в стандартную панель ИГХ исследования (ER, PR, Ki-67, HER2). При этом на 12 часах фиксации с добавлением в формалин димексида 20% концентрации экспрессия соответствовала 24 часам фиксации обычным способом.

Нами так же был проведен анализ почасовой фиксации в соотношении 100% димексид: раствор формалина 1:9 (10% раствор диметилсульфоксида) и 1:18 (5% раствор диметилсульфоксида), который выявил прямую зависимость скорости и глубины проникновения фиксатора от конечной концентрации димексида. Так фиксация с конечной концентрацией димексида 5% позволяла получить результаты аналогичные контрольной серии уже на 18 часах фиксации. Данное обстоятельство с экономической точки зрения подлежит дальнейшему изучению, с учетом разнообразия материала поступающего на исследование.

Выводы. Добавление димексида в забуференный формалин в конечной концентрации 20% позволило существенно ускорить фиксацию, при этом не искажая результаты ИГХ исследования экспрессии маркеров входящих в стандартную панель ИГХ исследования (ER, PR, Ki-67, HER2). Заявка на патент а20170089 от 24.03.2017г.

Литература:

1. Рак молочной железы : практ. рук. для врачей / Ю. Ю. Андреева [и др.] ; под ред. Г.А. Франк, Л. Э. Завалишиной, К. М. Пожарисского. – М. : Практ. медицина, 2014. – 176 с.
2. Оценка скорости и качества фиксации биопсийного материала при раке молочной железы / А. Ю.Крылов [и др.] // Охрана материнства и детства. – 2016. – № 2. – С.13–15.
3. Оценка скорости и полноты фиксации биопсийного материала добавлением в формалин пищевого красителя / А. Ю.Крылов [и др.] // Судебная экспертиза Беларуси. – 2017. – № 1. – С. 52–54.

ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ МАРКЕРА ПРОЛИФЕРАЦИИ KI-67 КАК ПОКАЗАТЕЛЯ КАЧЕСТВА ФИКСАЦИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Крылов А.Ю.,¹ Крылов Ю.В.,² Янченко В.В.,³ Млявый А.Н.²

ГУО «Институт повышения квалификации и переподготовки кадров
государственного комитета судебных экспертиз Республики Беларусь»¹
УЗ «Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро»²
УО «Витебский государственный медицинский университет»³

Актуальность. Учитывая значимость результатов иммуногистохимического исследования (ИГХ) для назначения таргетной противоопухолевой терапии, очевидна необходимость иметь в арсенале морфолога чувствительный способ оценки качества фиксации препаратов, поступающих на ИГХ исследования. Маркер пролиферации Ki-67 входит в обязательный набор, рекомендуемый для ИГХ исследования рака молочной железы (РМЖ) наряду с HER2, ER и PR, отсюда целесообразно выяснить возможность использования его в качестве показателя некачественной фиксации.

Целью исследования является изучение возможности использования в качестве показателя некачественной фиксации особенности локализации маркера пролиферации Ki-67 в образцах опухоли с отсроченной фиксацией.

Материал и методы. Для исследования использовали операционный материал пациенток, с РМЖ полученный после удаления опухоли. Материал был разделен на три группы: 1 группа контроль (фиксированная в течение 1 часа после взятия); 2 группа опытная (фиксация через 6 часов после взятия) –

кусочки помещенные в марлевый мешочек и оставленный на 6 часов при комнатной температуре; 3 группа опытная (фиксация через 12 часов после взятия) - кусочки помещенные в марлевый мешочек и оставленный на 12 часов при комнатной температуре.

Гистологические варианты опухоли были представлены: инфильтративным дольковым раком – 3 случая; инфильтративной неспецифической карциномой – 6 случаев.

В связи с рекомендациями по использованию в качестве положительного контроля при исследовании Ki-67 слизистой оболочки тонкой кишки [1], нами проведено исследование этого маркера в материале подвздошной кишки со стандартной и отсроченной на 6 и 12 часов фиксацией от умершего 66 лет с диагнозом инфаркт мозга, без видимых макроскопических изменений в кишечнике. Вскрытие произведено через 4 часа после смерти.

Весь материал фиксировался в 10% забуференом формалине, в том числе и в случаях с отсроченной фиксацией, осуществлялась проводка материала по стандартной методике. Проводились окраска гематоксин-эозин и ИГХ исследование на Ki-67 реактивами фирмы «ДАКО» (Дания).

Результаты и обсуждение. При анализе контрольного материала (подвздошная кишка) видны железы с отчетливым ядерным окрашиванием Ki-67. При отсроченной на 6 часов фиксации в материале появлялись железы с признаками дискомплексации, наличием Ki-67 в строме. При отсроченной на 12 часов фиксации по сравнению с отсроченной фиксацией на 6 часов искусственные щели, участки с дискомплексацией желез и выявление Ki-67 в строме, встречались чаще. При РМЖ в контроле имело место четкое ядерное окрашивание Ki-67 клеток опухоли в коричневый цвет. При отсроченной фиксации 6 часов в инвазивном компоненте опухоли имело место увеличение размеров опухолевых клеток экспрессирующих Ki-67 и появления Ki-67 в строме в виде мелких гранул. В отдельных полях зрения встречались искусственные разрывы стромы. При отсроченной на 12 часов фиксации в инвазивном компоненте опухоли имели место искусственные разрывы в строме практически во всех полях зрения, увеличение размеров опухолевых клеток экспрессирующих Ki-67, появления «кляксовидных» фигур, окрашенных Ki-67, наличие Ki-67 в строме большинства полей зрения в виде гранул неправильной формы, по сравнению с отсроченной на 6 часов фиксацией.

Выводы. При отсроченной на 6 часов фиксации в инвазивном компоненте опухоли имели место появления Ki-67 в строме в виде мелких гранул и наличие искусственных щелей. При отсроченной на 12 часов фиксации эти изменения были более выражены. Наличие Ki-67 в строме опухоли молочной железы может являться признаком некачественной фиксации при анализе материала, поступающего на иммуногистохимическое исследование.

Литература:

1. Рак молочной железы : практ. рук. для врачей / Ю. Ю. Андреева [и др.] ; под ред. Г. А. Франк, Л. Э. Завалишиной, К. М. Пожарисского. – М. : Практик. медицина, 2014. – 176 с.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «КОЛЛОСТ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ТУБОТИМПАНАЛЬНЫМ ОТИТОМ

Куницкий В.С., Щелкунов Д.С., Куликов А.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Хирургическая санация уха и реабилитация слуха у пациентов хроническим гнойным средним отитом прочно вошли в мировую лор-практику. Она предполагает устранение очагов гнойной инфекции в костных полостях среднего уха в сочетании с созданием искусственной трансформационной системы (барабанная перепонка — цепь слуховых косточек) на базе сохранившихся элементов звукопроводения. [1].

Для закрытия перфораций барабанной перепонки используются различные виды трансплантатов: аутофасция височной мышцы, хондроперихондральные трансплантаты ушной раковины, аллотрансплантаты из твёрдой мозговой оболочки взрослого и плода, амнион, стенка вены, аллотрансплантаты барабанной перепонки, надкостница, роговица и др. [2].

Несмотря на определенные успехи различных методов тимпаноластики в последние годы, результаты используемых методов хирургического лечения не всегда удовлетворяют врачей и пациентов.

По мнению ряда авторов стойкий saniрующий эффект после выполненных радикальных операций достигается лишь у 65–66% пациентов, а доля неудовлетворительных результатов продолжает оставаться на довольно высоких цифрах - от 10 до 15%. [3].

Коллост – это обработанная дерма крупного рогатого скота, волокна которой напоминают решетку, действующую как шаблон для формирования новой ткани. «Коллост» - состоящий на основе из нативного нереконструированного коллагена I типа, уже более 10 лет успешно применяется в России в различных областях медицины – стоматология, урология, косметология. Наиболее широкое применение препарат нашел в стоматологии, где используется для замещения дефектов костной ткани лицевого скелета, а именно при пластике дефектов верхней и нижней челюстей [4, 5]. Однако, на сегодняшний день в литературе отсутствуют данные применения препарата «Коллост» в оториноларингологической практике, в частности – при хирургическом лечении хронических гнойных

средних отитов и выполнении различных этапов пластического устранения перфораций барабанной перепонки.

Цель исследования. Оценить эффективность применения коллагенсодержащего препарата «Коллост», используемого в хирургическом лечении пациентов с хроническим гнойным туботимпанальным средним отитом.

Материал и методы. В исследование принимали участие 10 пациентов (6 женщин и 4 мужчин) с хроническим гнойным средним туботимпанальным отитом в возрасте от 43 до 69 лет (средний возраст 54 года), которые прошли хирургическое лечение в оториноларингологическом гнойном отделении для взрослых с гнойными заболеваниями и осложнениями УЗ «Витебская областная клиническая больница» в 2013-2017 году.

Длительность течения хронического отита варьировала от 2 до 17 лет и в среднем составила $6,4 \text{ года} \pm 3,2 \text{ года}$.

Диагноз хронический гнойный средний туботимпанальный отит устанавливался на основании микроотоскопии, аудио- и тимпанометрии, анамнеза заболевания.

Критериями исключения были: тяжелая сопутствующая патология, не позволяющая выполнить оперативное вмешательство; индивидуальная непереносимость компонентов препарата; неявка пациентов на осмотр в контрольный сроки оценки результатов.

С целью закрытия перфорации барабанной перепонки пациентам была выполнена тимпанопластика I типа. После предварительной деэпидермизации краёв перфорации барабанной перепонки и ревизии барабанной полости, на место дефекта укладывалась предварительно подготовленная, контурированная мембрана «Коллост» толщиной 0,7 мм. Обязательным условием являлось плотное прилегание краев мембраны «Коллост» по всему периметру перфорации. Ещё одним условием являлось выступание мембраны «Коллост» на 2-3 мм за края перфорации. Поверх укладывался фасциальный лоскут, а на него – перфорированная перчаточная резина и якорьки, смоченные раствором антисептика 0,05% р-ра диоксида.

Якорьки и перчаточная резина удалялись на 10 сутки. Для определения эффективности оперативного лечения использовались микроскопическое исследование неотимпанальной мембраны и тональная пороговая аудиометрия.

Результаты и обсуждение. Оценка результатов лечения в послеоперационном периоде проводилась через 3, 6, 12 месяцев после выполнения операции. Все пациенты отметили отсутствие оторреи в послеоперационном периоде, улучшение слуха. При микроскопическом исследовании у 9 из 10 пациентов отмечается полное закрытие перфорации. У 1 из 10 пациентов отмечается уменьшение размеров перфорации на 60%, что, по нашему мнению, связано с неадекватно выкраенным контуром мембраны «Коллост», не перекрывшей полностью площадь перфорации.

Выводы.

1. Усовершенствована методика хирургического лечения пациентов с хроническим гнойным средним туботимпанальным отитом при устранении дефекта барабанной перепонки на основе применения коллагенсодержащего материала «Коллост».

2. Коллагенсодержащий материал «Коллост» при устранении дефекта барабанной полости создает благоприятные условия для регенерации тканей и снижает риск развития послеоперационных осложнений.

Литература:

1. Кротов, Ю. А. Тактика хирургической санации уха и реабилитации слуха при хроническом гнойном среднем отите / Ю. А. Кротов // Омск. науч. вестн. – 2014. – № 2. – С. 18–21.

2. Хоров, О. Г. Тимпанопластика с применением хрящевых пластин при обширных дефектах барабанной перепонки / О. Г. Хоров, Д. М. Плавский // Новости хирургии. – 2010. – № 1. – С. 108–113.

3. Дайхес, Н. А. Тактика ведения и результаты хирургического лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом / Н. А. Дайхес // Альм. клин. медицины. – 2016. – № 44. – С. 814–820.

4. Шенгелия, Е. В. Клинико-экспериментальная оценка использования отечественных остеозамещающих материалов при дефектах челюстей : автореф. ... дис. канд мед. наук. 14.01.14 / Е. В. Шенгелия. – СПб., 2015. – 18 с.

5. Дьячкова, Е. Ю. Устранение дефектов кости верхней и нижней челюсти с помощью материала «КОЛОСТ» : автореф. ... дис. канд. мед. наук : 14.01.14 / Е. Ю. Дьячкова. – М., 2014. – 14 с.

ПЕРВИЧНО-ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Луд А.Н.¹, Луд Л.Н.²

ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина»¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»²

Частота первично-диссеминированного рака молочной железы (РМЖ) составляет 4-10% по данным канцер-регистров различных стран. Медиана общей выживаемости – 18-24 месяцев. Чаще РМЖ метастазирует в печень, кости, легкие, головной мозг. Приоритетная системная терапия редко сопровождается локальным воздействием. Ранее считалось, что это может стимулировать рост отдаленных метастазов и не приводит к увеличению общей выживаемости. Хотя при раке яичников была доказана эффективность циторедуктивных операций.

Пациентам с IV стадией на момент постановки диагноза удаление первичной опухоли традиционно не рекомендуется. Тем не менее, в некоторых случаях хирурги-онкологи выполняют санационные операции (toilettemastectomy), целью которых являются борьба с местными осложнениями (кровотечение, распад опухоли и др.).

Целесообразность локального воздействия при первично-диссеминированном раке молочной железы изучалась в десятках ретроспективных исследований [1].

Во всех этих работах сообщается об увеличении медианы выживаемости с 13–28 месяцев для неоперированных пациентов до 25–42 месяцев в контрольной группе, в некоторых случаях речь идет об увеличении 3- и 5-летней выживаемости. Все эти данные применимы только при отсутствии опухолевых клеток в краях резекции. В некоторых из представленных исследований статистически значимое улучшение показателей выживаемости при выполнении операции было достигнуто только в группе гормоноположительных опухолей. В других исследованиях те же результаты были достигнуты при проведении химиотерапии не после, а до операции.

Обращает на себя внимание удивительно высокая частота данных операций у пациентов с первично-диссеминированным раком (37-61%), что характеризует изменение тактики лечения этих больных, даже в отсутствии результатов крупных рандомизированных и проспективных исследований.

Но не является ли увеличение выживаемости в этой группе результатом определенной выборки пациентов? То есть, возможно, полученное преимущество может частично объясняться тем, что операция выполняется пациентам с заведомо благоприятным прогнозом: в хорошем состоянии, с небольшой первичной опухолью, чувствительной к химиотерапии, с небольшим объемом метастатического поражения и т.д. Вопрос в том, живут ли эти пациенты дольше из-за удаления опухоли или опухоль удалена в связи с более благоприятным прогнозом?

На этот вопрос могут ответить только крупные рандомизированные и проспективные исследования.

В первом исследовании приняло участие 274 пациента с первично-диссеминированным РМЖ, ранее не получавшие специального лечения (phase III randomized trial evaluating resection of the primary breast tumor in women presenting with treatment naive stage IV breast cancer: Turkish Study (MF07-01)) [2]. В 2 группы пациенты распределены в соотношении 1:1. В первой группе хирургический этап дополнялся системной терапией, в контрольной – пациенты получали только лекарственную терапию. Цель исследования – сравнение 3-летней выживаемости и оценка локального контроля, так называемого LRP (loco-regional progression). Хирургический этап включал как мастэктомию, так и резекцию органа, сопровождавшуюся в некоторых случаях лучевой терапией (в соответствии с местными стандартами). При отсутствии пораженных регионарных лимфатических

узлов лимфодиссекция не проводилась. При необходимости добавлялась гормональная и таргетная терапия с включением трастузумаба.

По основным характеристикам обе группы были идентичны. В большинстве случаев опухоль представляла собой разрастание инвазивного протокового рака 2-3 степени злокачественности, T2-3. Приблизительно в 30% случаев в каждой группе выявлен HER2-позитивный статус.

В хирургической группе чаще встречались опухоли с положительным статусом РЭ и РП (86% против 73% в контрольной группе) и реже трижды негативные опухоли (7 и 3%, соответственно). В 50% случаев метастатическое поражение затрагивало только кости.

3-летняя выживаемость составила 68% и 51% (в хирургической и контрольной группах соответственно, $p = 0.10$). Однако при оценке 5-летней выживаемости разница в 17,2% уже достигла статистической значимости ($HR = 0.66$; $p = 0.005$). При этом медиана общей выживаемости составила 46 и 37 месяцев соответственно ($HR = 0.66$; $p = 0.005$).

Какие же подгруппы имеют максимальную выгоду от добавления операции? Гормонопозитивный рак – разница в 7 месяцев, HER2-негативный – 12 месяцев, в возрастной группе до 55 лет – 14 месяцев, в случае солитарного костного поражения – 10 месяцев. Однако при множественном поражении костей разница в 14 месяцев не достигла статистической значимости.

Что касается локального контроля, рецидив зафиксирован в 11 раз реже в хирургической группе (1% и 11% соответственно).

Таким образом, впервые была показана эффективность локального воздействия при первично-диссеминированном РМЖ, особенно с учетом вышеперечисленных факторов. Но в этом исследовании есть существенный недостаток: дисбаланс, связанный с тем, что в хирургической группе было меньше пациентов с трижды негативным фенотипом и поражением висцеральных органов и больше пациентов с солитарным метастазом в кости. Также многими экспертами ставилась под сомнение правильность дифференциального диагноза солитарного поражения костей с доброкачественными или травматическими поражениями.

В следующем исследовании (a Prospective Analysis of Surgery and Survival in de novo Stage IV Breast Cancer(TBCRC 013), USA) постарались избежать этих ошибок [3]. 127 пациентов с первично-диссеминированным РМЖ получали на первом этапе системную терапию на выбор врача. Разделение на группы проводилось с учетом эффективности лечения: в первую группу вошли пациенты ($n=112$), у которых зафиксирован объективный ответ на проведенное лечение. 50% из них на втором этапе была выполнена операция. Во вторую группу ($n=15$) попали пациенты, у которых отмечено прогрессирование заболевания в течение 3 месяцев от начала системной терапии. Большинство пациентов в исследовании гормоноположительные и HER-2/neu отрицательные (63%), HER2+ - 29%;

ER-HER2- - 7%. В 46% случаев метастазы локализовались только в костях, в 56% случаев наблюдалась только одна зона метастатического поражения.

При медиане наблюдения 54 месяца 3-летняя выживаемость в общей группе составила 70%, а медиана общей выживаемости – 69 месяцев. В группе А (responders) медиана общей выживаемости и 30-месячная выживаемость составили 65 месяцев и 78%, что значительно превышает данные показатели в группе В (nonresponders) – 13 месяцев и 24% ($p<0.001$). В группе А (ответивших на лечение) 47% ($n=39$) были выполнены операции различного объема, проведение которых никак не повлияло ни на медиану общей выживаемости (71 и 65 месяцев), ни на 30-месячную выживаемость (77% и 76%) ($p=0.85$). Разделение по статусу HER-2 и РЭ/РП также не выявило статистически значимого различия в показателях выживаемости, что, скорее всего, связано с малочисленностью этих подгрупп.

Ещё одно проспективное рандомизированное исследование проведено в Индии (A prospective randomized trial Surgery and Survival in de novo Stage IV Breast Cancer (NCT00193778)) [4]. Цели исследования и выборка пациентов полностью соответствуют предыдущим двум исследованиям. В 2 группы пациенты распределены в соотношении 1:1. В первой группе хирургический этап дополнялся системной терапией, в контрольной – пациенты получали только лекарственную терапию.

2-летняя выживаемость составила 42% и 43% (в хирургической и контрольной группах соответственно). Медиана общей выживаемости составила 19 и 20 месяцев соответственно. Однако интерпретация полученных данных затруднена в связи с неадекватностью проводимой лекарственной терапии: 30% пациентов имели HER2-положительный статус опухоли, однако специального лечения (трастузумаб и т.д.) они не получали.

Выводы. Таким образом, на сегодняшний день мы располагаем данными многочисленных ретроспективных исследований, мета-анализ которых показал 30% преимущество в выживаемости при добавлении хирургического этапа, и 3 рандомизированных исследований, сравнить противоречивые результаты которых не представляется возможным ввиду существенных различий в дизайне исследований. Также влияние оказывает разница в стандартах лечения в странах, где они проводились.

Однако интерес к теме огромен, что подтверждают многочисленные рандомизированные исследования, проводимые сегодня, результаты которых мы ожидаем. Пока же целесообразность локального воздействия на первичную опухоль при первично-диссеминированном раке молочной железы определяется в индивидуальном порядке, учитывая предполагаемую эффективность выполнения операции в группе пациентов с благоприятным прогнозом.

Литература:

1. Harris, E. Meta-analysis to determine if surgical resection of the primary tumour in the setting of stage IV breast cancer impacts on survival E / M. Harris, M. Barry, R. Kell // Ann Surg Oncol. – 2013. – Vol. 20. – P. 2828.

².. A randomized controlled trial evaluating resection of the primary breast tumor in women presenting with de novo stage IV breast cancer / A. Soran [et al.] // J Clin Oncol. – 2016. – Vol. 34S. – P. 1005.

3. A prospective analysis of surgery and survival in stage IV breast cancer (TBCRC 013) / T. A. King [et al.] // J Clin Oncol. – 2016. – Vol. 34S. – P. 1006.

4. Locoregional treatment versus no treatment of the primary tumour in metastatic breast cancer: an open-label randomised controlled trial / R. Badwe [et al.] // Lancet Oncol. – 2015. – Vol. 16. – P. 1380.

ХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АГАСТРАЛЬНОГО СИНДРОМА

Лысов А.И., Луд Н.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Рак желудка занимает четвёртое место в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями в Республике Беларусь. За последние 10 лет пятилетняя выживаемость увеличилась, вследствие этого возрастают требования к качеству жизни пациентов, перенесших гастрэктомию [1, 5, 7, 8].

Удаление желудка и «выключение» из пищеварения двенадцатиперстной кишки приводит к развитию постгастрэктомического синдрома. Частота его колеблется от 5-10% до 30% [3, 4].

Целью данного исследования является возможность восстановления нарушенных анатомических путей в пищеварительном тракте и утраченных физиологических функций у пациентов, перенесших гастрэктомию по поводу рака с еюногастропластикой (ЕГП) по Захарову в нашей модификации.

Материал и методы. В течение 1999-2016 гг. выполнена еюногастропластика (ЕГП) 80 пациентам, перенесшим гастрэктомию. У пациентов 1-й группы (n=12) выполнен реконструктивный этап - еюногастропластика по Захарову. Во 2-й группе (n=68) проведена реконструкция по Захарову с формированием серозно-мышечного клапана по разработанной методике [3]. Серозно-мышечный сфинктер формировали путём поперечного рассечения стенки до подслизистого слоя тонкокишечного трансплантата в 5 см проксимальнее еюнодуоденоанастомоза. Место рассечения ушивали серозно-мышечными швами, отступив по 1 см от краёв рассечения. Тонкокишечный трансплантат длиной 15-20 см выкраивали, отступив 40 см от дуоденоеюнального изгиба.

Эзофагоеюноанастомоз формировали по Березкину – Цацаниди; еюнодуодено- и еюноеюноанастомоз ушивали однорядными узловатыми швами (рис. 1).

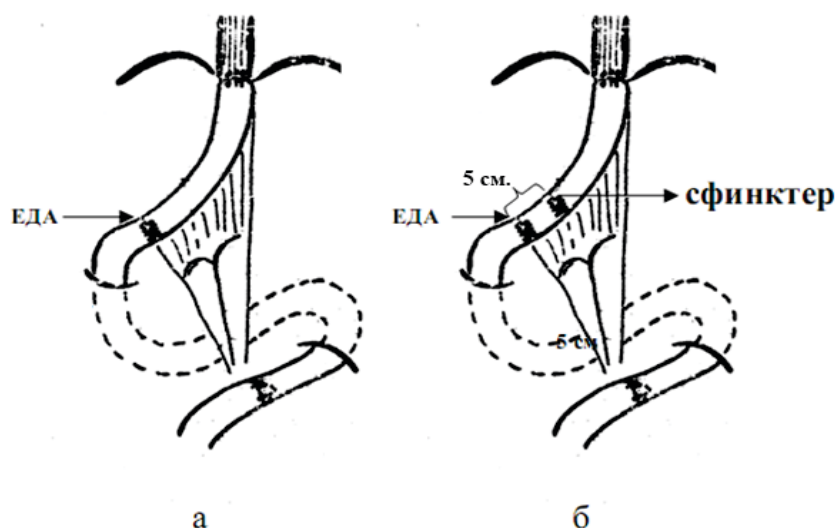


Рисунок 1 – Типы гастропластики: а - еюногастропластика по Е.И. Захарову; б - еюногастропластика с формированием серозно-мышечного сфинктера в нашей модификации.

Проведен анализ качества жизни пациентов, перенесших гастрэктомию с еюногастропластикой по Захарову в нашей модификации в сроки 5 лет – 31 пациент; 10 лет – 12, 15 лет – 6 пациентов; с реконструкцией по Ру – 27 пациентов; эзофагодуоденоанастомозом – 14 пациентов в сроки 5 и более лет.

Пациентам предлагали заполнить модифицированную анкету Европейской организации по исследованию и терапии рака (EORTC).

Качество жизни оценивали по индексу качества (ИК):

- неудовлетворительное – менее 13 баллов;
- удовлетворительное -14 – 19 баллов;
- хорошее – 20 - 25 баллов.

Таблица оценки качества жизни:

Название операции	Продолжительность жизни	Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Неудовлетворительно	Всего
Еюногастропластика	5 лет	1 (3,2%)	18 (58%)	11 (35,4%)	1 (3,2%)	31 (100%)
	10 лет	3 (26%)	6 (50%)	3 (25%)	-	12 (100%)
	15 лет	-	6 (100%)	-	-	6 (100%)
Ру-реконструкция	5 лет и более	-	4 (14,8%)	16 (59,3%)	7 (25,9%)	27 (100%)
ЭДА	5 лет и более	-	4 (28,6%)	7 (50%)	3 (21,9%)	14 (100%)

Из таблицы следует, что через 5 лет после гастрэктомии с еюногастропластикой в нашей модификации ИК хороший и отличный у 61,2% пациентов, удовлетворительный у 35,4%; через 10 лет после операции

ИК свидетельствует о более высокой оценке качества жизни (хороший и отличный ИК у 76% пациентов); через 15 лет у всех 6 пациентов ИК жизни хороший, что по субъективной оценке свидетельствует о более высоком качестве жизни в сравнении с пациентами после гастрэктомии с реконструкцией по Ру и ЭДА.

Выводы. Применение еюногастропластики в нашей модификации позволяет обеспечить пациентам достаточно высокий уровень качества жизни, повышающийся с течением времени, поэтому представляется целесообразным рекомендовать данную операцию к применению в практике специализированных лечебных учреждений.

Литература:

1. Алгоритмы диагностики и лечения злокачественных новообразований : сб. науч. ст. – Минск : Проф. изд., 2012. – Вып. 2. – 508 с.
2. Оперированный желудок; анатомия и функция по данным инструментальных методов исследования / Г. К. Жерлов [и др.] // Новосибирск : Наука, 2002. – 240 с.
3. Лысов, А. И. Хирургическая коррекция агастрального синдрома / А. И. Лысов, Н. Г. Луд // Онкол. журн. – 2007. – № 3. – С. 13–16.
4. Мармыш, Г. Г. Профилактика и хирургическая коррекция основных патологических синдромов оперированного желудка при язвенной болезни / Г. Г. Мармыш : автореф. ... дис. д-ра мед. наук. – Гродно, 2000. – 42 с.
5. Рычагов, Г. П. Демпинг – синдром, способы его прогнозирования и профилактики / Г. П. Рычагов // Материалы XXIII Пленума правления о-ва белорус. хирургов. – Гродно, 1999. – С. 79–80.
6. Черноусов, А. Ф. Хирургия рака желудка / А. Ф. Черноусов, С. А. Поликарпов, Ф. А. Черноусов. – М. : Издат., 2004. – 336 с.
7. *Evaluation of reconstruction after proximal gastrectomy: prospective comparative study of jejunal interposition and jejunal pouch interposition* / T. Iwata [et al.] / *M. Hepatogastroenterology*. – 2006;53:301–303.
8. Surgical treatment and prognosis of gastric cancer in 2 613 patients / X.F. Zhang [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2004. – Vol. 10, № 23. – P. 3405–3408.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ УЗ «ВГК БСМП»

Никитина Е.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Количество деструктивных форм панкреатита из года в год неуклонно растет. На их долю приходится 15-25% всех случаев острого панкреатита [1]. Высокий уровень летальности (40%) характеризуется двумя пиками: 1 – первые 7-8 суток от начала заболевания, связан с развитием

полиорганной недостаточности с поражением органов-мишеней (в первую очередь, легких и почек); 2 – после второй недели заболевания, связан с развитием гнойно-септических осложнений [2].

Развитие полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите в 5,5% случаев обусловлено компартмент-синдромом [3, 4].

Больница скорой медицинской помощи г. Витебска, к сожалению, подтверждает статистику:

2015 г. – 437 случаев острого панкреатита, летальность 0,92%

2016 г. – 308 случаев острого панкреатита, летальность 1,62%

9 мес. 2017 г. – 192 случая острого панкреатита, летальность 2,08%.

Для панкреатита характерно фазовое течение:

I фаза – ферментативная, первые 5 суток, формируется панкреонекроз, у части пациентов развивается полиорганная недостаточность. Именно в эту фазу единственным спасением для пациента является своевременно начатая, адекватная, интенсивная терапия в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации (ОИТР).

II фаза – реактивная (2-я неделя), характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза.

III фаза – расплавления и секвестрации (с 3-ей недели заболевания, может длиться несколько месяцев).

Анализ летальности подтвердил необходимость поиска новых и коррекции имеющихся подходов к интенсивной терапии деструктивного панкреатита в ферментативной фазе.

Цель исследования. Оптимизация существующих стандартных подходов к интенсивной терапии острого деструктивного панкреатита в ферментативной фазе.

Материал и методы. Обследовано 75 пациентов с острым деструктивным панкреатитом в ферментативной фазе, класс тяжести Ranson 4 балла, APACHE II 11 баллов.

В зависимости от тактики ведения все пациенты были разделены на 2 группы:

1 группа (n=35) – ранняя превентивная защита легких: с первых суток госпитализации в ОИТР проводилась ИВЛ с продленной перидуральной анестезией, возраст 45,5 лет.

2 группа (n=40) – стандартный подход к интенсивной терапии – без ранней ИВЛ и продленной перидуральной анестезии, возраст 46,0 лет.

Исключение составили пациенты с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем, хроническими заболеваниями легких.

Помимо общепринятого стандарта, у всех пациентов были проанализированы показатели газов артериальной крови (pCO_2 , pO_2 , pO_2/FiO_2 , Lactat) с помощью анализатора ABL 800 FLEX RADIOMETR, уровень внутрибрюшного давления (ВБД) непрямым чрезпузырным способом. Исследование проводилось в 3 этапа:

1 этап – при поступлении в ОИТР

2 этап – через 3 суток

3 этап – через 1 неделю.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием электронных пакетов анализа «Excel 7» и «STATISTICA 10.0» с применением ряда непараметрических критериев, таких как критерий Манна-Уитни, тест Вилкоксона.

Результаты исследования. Уровень ВБД при поступлении в ОИТР был высоким в обеих группах (1 группа – 18,3(15,4;20,3) мм рт. ст., 2 группа – 17,9(15,5;20,0) мм рт. ст.), что подтверждало тяжесть панкреатита. У пациентов 1 группы на фоне ранней ИВЛ и перидуральной анестезии уровень ВБД снизился: 3 сутки – 15,4(12,4;17,1) мм рт. ст., через неделю – 12,4(8,2;15,0) мм рт. ст. ($p<0,05$). У пациентов 2 группы ВБД на всех этапах исследования оставалось высоким с развитием через неделю компартмент-синдрома (21,8(17,7;25,3) мм рт. ст.).

Показатели газов артериальной крови при госпитализации в обеих группах не имели статистически значимых различий, подчеркивая репрезентативность групп.

Показатели pCO_2 при поступлении в обеих группах были в пределах нормы и за время проведения интенсивной терапии в 1 группе не изменились, во 2 группе имела место гипервентиляция – pCO_2 с 35,4(33,9;38,7) снизился до 29,6(20,8;32,1) мм рт. ст.

Уровень pO_2 у пациентов 1 группы на фоне ИВЛ был скорректирован от 91,1(79,4;96,3) до 97,8(89,7;103,6) мм рт. ст., у пациентов 2 группы – снизился от 90,6(78,8;95,9) до 87,4(68,8;93,2) мм рт. ст., став значительно ниже аналогичного показателя в 1 группе ($p<0,05$).

Респираторный индекс при поступлении в обеих группах был ниже 300 мм рт. ст., что уже свидетельствовало о поражении альвеолярно-капиллярной мембраны (1 группа – 274(241,0;324,0) мм рт. ст., 2 группа – 280(239,6;330,2) мм рт. ст.). У пациентов 1 группы на фоне превентивной защиты легких респираторный индекс постепенно повышался и через неделю достиг 378(280,0;416,0) мм рт. ст. ($p<0,05$), а у пациентов 2 группы снизился до 165(119,0;230,0) мм рт. ст. ($p<0,05$).

Показатели лактата при поступлении в обеих группах были высокими (1 группа – 4,1(1,9;6,0) ммоль/л, 2 группа – 3,8(2,0;5,4) ммоль/л), свидетельствуя о тяжести состояния. На фоне интенсивной терапии в 1 группе уровень лактата снизился до 0,78(0,5;1,1) ммоль/л ($p<0,05$), во 2 группе – остался прежним.

Следовательно, ранняя, а бы даже отметила, достаточно агрессивная стратегия ранней превентивной защиты легких оправдана у пациентов с тяжелыми формами деструктивного панкреатита в ферментативной фазе.

Выводы.

1. У пациентов с тяжелым деструктивным панкреатитом в ферментативной фазе нарастает внутрибрюшная гипертензия, ухудшающая показатели респираторного статуса.

2. Проведение ИВЛ и продленной перидуральной анестезии уже с первых суток госпитализации в ОИТР у таких пациентов способствует снижению уровня ВБД, лактата и нормализации показателей респираторного статуса.

Литература:

1. Блахов, Н. Ю. Диагностика, прогнозирование и лечение острого панкреатита : пособие для врачей / Н. Ю. Блахов, Д. И. Пацай. – Минск : БГМУ, 2011. – 112 с.

2. Багненко, С. Ф. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости / С. Ф. Багненко, А. Д. Толстой, В. Б. Красногоров // Анналы хирург. гепатологии. – 2006. – № 1 – С. 60–66.

3. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A. W. Kirkpatrick [et al.] // J. Surg. 2000. – Vol. 43, № 3. – P. 207–211.

4. Malbrain, M. L. Intra-Abdominal Hypertension: Evolving Concepts / M. L. Malbrain, E. L. De Laet // Clin. Chest. Med. – 2009. – Vol. 30, № 1. – P. 45–70.

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭКСПРЕССИИ GRANZYME В В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*Самсонова И.В., Клопова В.А., Булатова Э.М.,
Кугаев М.И., Богомоллова Т.И.*

УО «Витебский государственный в медицинский университет»

Актуальность. Известно, что длительное воспаление и действие провоспалительных цитокинов способствует активации таких клеточных процессов как апоптоз и пролиферативная активность [1], в результате чего извращается регенерация, усиленно пролиферируют генетически измененные клетки, удлиняется продолжительность жизни клеток, нарушается их дифференцировка [2, 3]. При угнетении апоптоза генетически поврежденным клеткам предоставляется возможность пролиферации, что ведет к гиперплазии, а затем к опухолевой трансформации клеток [3].

Granzym В - наиболее мощный индуктор апоптоза из семейства гранзимов. Granzym В является сериновой протеазой, активирующей некоторые протеазы семейства каспаз, имеет наиболее высокую апоптотическую активность из всех гранзимов [4]. Подобно каспазам, цистеиновым протеазам, которые играют важную роль в апоптозе, он может расщеплять белки по кислотным остаткам, особенно аспарагиновой кислоте [4].

Цель исследования. Изучить характер экспрессии Granzyme B в зависимости от выраженности воспаления и степени фиброза в поджелудочной железе при хроническом панкреатите.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования являлась ткань поджелудочной железы оперированных по поводу хронического панкреатита 45 пациентов, которым была выполнена дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы в ОНПЦ «Хирургия заболеваний печени и поджелудочной железы» на базе Витебской областной клинической больницы. Контролем являлись образцы поджелудочной железы без патологических изменений, полученные в отделе общих экспертиз Управления по Витебской области Государственной службы медицинских судебных экспертиз от 7-ми умерших людей разного пола и возраста.

После фиксации в 10% растворе нейтрального забуференного формалина и стандартной гистологической проводки серийные срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван Гизон и иммуногистохимически с использованием моноклональных антител Granzyme B (Leica, UK).

Обработку цифровых изображений иммуногистохимически окрашенных препаратов производили с использованием программы WCIF ImageJ 1.49. Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Excel 2007» и Statistica 6.0 (StatSoft, Inc. 2001). Корреляционные взаимосвязи между анализируемыми признаками вычисляли с использованием рангового коэффициента корреляции непараметрических данных Spearman (r).

Результаты исследования и обсуждение. Морфометрическая оценка выраженности фиброзных изменений в поджелудочной железе при хроническом панкреатите показала ее колебание от 10 до 98% и составила в среднем $58 \pm 3,75\%$. Первая степень фиброзных изменений была выявлена в 4 образцах (9%), вторая степень – в 16 (35%), третья – в 25 (56%) образцах поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Количество соединительной ткани в группе контроля было в пределах от 3 до 10% и составляло в среднем $7 \pm 2,56\%$.

В строме органа определялась разной степени выраженности воспалительная инфильтрация преимущественно лимфоцитами. При этом слабое воспаление (1+) наблюдали в 11 образцах (25%), умеренное (2+) – в 15 (33%), выраженное воспаление (3+) – в 19 (42%). В образцах поджелудочной железы группы контроля воспалительной инфильтрации не наблюдали (0).

Проведенная морфометрическая оценка выраженности экспрессии маркера Granzyme B показала довольно высокую ее степень в образцах поджелудочной железы при хроническом панкреатите: медиана экспрессии составила 21,96 (5,19-92,76) баллов ($p=0,000005$), суммарная площадь

экспрессии Granzyme B составила $29888,18 \pm 7221,03$ мкм². В контрольной группе экспрессия маркера была достоверно ниже – $6574,6 \pm 2629,40$ мкм² 11.

Сопоставление интенсивности экспрессии Granzyme B и степени выраженности фиброзных изменений определило статистически значимые различия между группами $H=7,72$, $p=0,021$. При этом при фиброзе I степени медиана экспрессии Granzyme B составила 79,24, LQ-UQ (3,36 – 95,67) баллов, II степени – 32,86, LQ-UQ (13,79-249,14) баллов, III степени – 21,83, LQ-UQ (13-91,78) баллов.

Однако, проведенный корреляционный анализ не выявил линейной взаимосвязи выраженности фиброзных изменений и интенсивности экспрессии Granzyme B ($p=0,95$).

С целью выявления взаимосвязи воспалительных изменений и выраженности экспрессии Granzyme B был проведен анализ характера экспрессии маркера в группах с разной степенью воспаления. При воспалении (1+) медиана экспрессии составила Me 42,71, LQ-UQ (4,07-91,56) баллов; при воспалении (2+) степень – Me 32,86, LQ-UQ (21,39-118,30) баллов; при воспалении (3+) степень – Me 19,15, LQ-UQ (9,05-91,77) баллов.

При исследовании взаимосвязи выраженности воспалительных изменений и интенсивности экспрессии Granzyme B корреляционная зависимость выявлена не была ($p=0,067$).

Обсуждение. Согласно последним литературным данным, Granzyme B может экспрессироваться помимо цитотоксических в достаточно широком диапазоне клеток - от базофилов и тучных клеток до гладких миоцитов [5]. Показано также, что он участвует в индуцировании воспаления, стимулируя высвобождение цитокинов, и также принимает участие в ремоделировании внеклеточного матрикса. Повышенные уровни гранзима также отмечены в ряде аутоиммунных, кожных заболеваний, диабет типа 1. Кроме того, имеются данные о том, что в клетках-мишенях гранзим B может расщеплять и активировать каспазы-инициаторы 8 и 10, и каспазы-эффекторы 3 и 7, которые запускают апоптоз. Помимо этого гранзим также может генерировать цитотоксический уровень митохондриальных активных форм кислорода (АФК) и выступает в качестве посредника в гибели клеток [5].

Выявленные в настоящем исследовании изменения содержания Granzyme B при хроническом панкреатите могут отражать его роль в изменении программы апоптоза на фоне хронического воспаления и, как следствие, в структурно-функциональной перестройке органа.

Выводы.

1. Хронический панкреатит сопровождается развитием в поджелудочной железе разной степени выраженности воспалительных изменений паренхимы и перидуктального и стромального (пери- интер- и интралобулярного) фиброза, не зависящего от степени воспаления ($p = 0,2$).

2. Хроническое воспаление в поджелудочной железе сопровождается значительным увеличением уровня экспрессии Granzyme B ($p<0,05$).

3. Корреляционный анализ не выявил линейной взаимосвязи выраженности фиброзных и воспалительных изменений и интенсивности экспрессии Granzyme B.

Литература:

1. Ashkenazi, A. Death receptors: signaling and modulation / A. Ashkenazi, V. M. Dixit // Science. – 1998. – Vol. 281. – P. 1305–1308.
2. Thompson // Science. – 1995. – Vol. 267, № 5203. – P. 1456–1462.
3. Takase, M. Histopathological study on mechanism and background of tumor-forming pancreatitis / M. Takase, K. Suda // Pathol Int. – 2001. – Vol. 51:349-354.
4. Granzyme A induces caspase-independent mitochondrial damage, a required first step for apoptosis / D. Martinvalet [et al.] // Immunity. – 2005. – Vol. 22, №3. – P. 355–370.
5. Hiebert, P. R. Granzyme B in injury, inflammation, and repair / P. R. Hiebert, D. J. Granville // Trends Mol Med. – 2012 Dec. – Vol. 18, № 12. – P. 732–741.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНДРОГЕНОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ

Сачек М.Г., Петухов В.И., Ермашкевич С.Н., Кунцевич М.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Острые инфекционные деструкции легких являются одной из сложных проблем торакальной хирургии [1]. Это обусловлено тем, что и сегодня летальность при острых абсцессах легких колеблется в пределах от 7 до 28%, а при гангрене уже достигает 30% и в некоторых случаях даже 90% [2].

В руководствах по лечению острых инфекционных деструкций легких рекомендуется включать в комплекс лечебных мероприятий анаболические стероиды [3, 4]. Однако четких показаний, дозировок и эффектов их применения не описано.

Цель. Провести анализ результатов включения андрогенов в программу комплексного лечения пациентов с острыми инфекционными деструкциями легких.

Материал и методы. В исследование включены результаты обследования и лечения 153 мужчин, находившихся в торакальном гнойном хирургическом отделении УЗ «Витебская областная клиническая больница» по поводу острых инфекционных деструкций легких в период с января 2011 по октябрь 2016 г. Пациентам проводилось комплексное лечение, включавшее: оперативное вмешательство, антибактериальную терапию,

инфузионно-трансфузионную терапию, нутритивную поддержку и т.д. Все пациенты были разделены на три группы: в первую группу включен 141 человек, в лечении которых андрогены не использовались; во вторую группу вошло 5 пациентов, у которых андрогены вводили позднее 10 суток после выполнения операции; третью группу составили 7 случаев, когда андрогены назначали сразу после выполнения операции (до 10 суток после нее). Использовали препарат «Омнадрен 250» (Pharmaceutical Works Jelfa S.A. (Польша)), представляющий собой смесь эфиров тестостерона, по 1,0 мл внутримышечно 1 раз в неделю.

Сравнение пациентов исследуемых групп по возрасту, вариантам поражения и наличию осложнений, тяжести течения заболевания при поступлении приведено соответственно в таблицах 1-4. Для оценки тяжести гнойно-деструктивного процесса в легких применялась балльная шкала по А.Н. Лаптеву [5].

Таблица 1. Возраст пациентов в группах

Группы	1 группа (n=141)	2 группа (n=5)	3 группа (n=7)	pMann-Whitney		
				1 и 2	1 и 3	2 и 3
Min; Max	22; 81	45; 66	42; 78	0,75	0,40	0,68
Me (25%; 75%)	50 (43; 57)	49 (45; 58,5)	53 (47,5; 58,25)			

Таблица 2. Варианты острых инфекционных деструкций легких в группах

Группы	1 группа	2 группа	3 группа	pFisher		
				1 и 2	1 и 3	2 и 3
Абсцесс легкого	57 (40%)	1	1	0,65	0,25	1
Гангренозный абсцесс	29 (21%)	1	1	1	1	1
Гангрена легкого	55 (39%)	3	5	0,37	0,12	1

Таблица 3. Осложнения острых инфекционных деструкций легких в группах

Вид осложнения	1 группа n (%)	2 группа n (%)	3 группа n (%)	pFisher		
				1 и 2	1 и 3	2 и 3
Эмпиема плевры	52 (36,9%)	3 (60%)	3 (43%)	0,36	0,71	1
Пиопневмоторакс	15 (10,6%)	0	0	1	1	1
Сепсис	21 (14,9%)	1 (20%)	3 (43%)	0,56	0,08	0,57
Септический шок	1 (0,7%)	0	0	1	1	1
Гнойно-резорбтивное истощение и кахексия	48 (34%)	1 (20%)	3 (43%)	0,66	0,69	0,58

Таблица 4. Тяжесть течения острых инфекционных деструкций легких по А.Н. Лаптеву [5] в группах

Группы	1 группа n (%)	2 группа n (%)	3 группа n (%)	p _{Mann-Whitney}		
				1 и 2	1 и 3	2 и 3
Число наблюдений	141	5	7	0,06	0,07	0,81
Баллы тяжести (Me (25%; 75%))	12 (9; 16)	16 (13,75; 18,75)	15 (12,25; 20,75)			

Исходя из данных, представленных в таблицах 1-4, следует, что группы пациентов статистически значимо не различались по возрасту, вариантам поражения и наличию осложнений, тяжести течения заболевания при поступлении.

Результаты и обсуждение. Характер послеоперационных осложнений и летальность в группах представлены в таблице 5.

Таблица 5. Осложнения в послеоперационном периоде и летальность в группах

Вид осложнения	1 группа	2 группа	3 группа	p _{Fisher}		
				1 и 2	1 и 3	2 и 3
Стойкие легочно-плевральные свищи	16 (11,3%)	2	1	0,11	0,58	0,55
Острый газовый синдром	3 (2,1%)	0	0	1	1	1
Пневмония	32 (22,7%)	3	1	0,86	1	0,22
Эмпиема плевры	23 (16,3%)	1	3	1	0,10	0,58
Несостоятельность культи бронха	4 (2,8%)	1	1	0,16	0,22	1
Продолженная деструкция легких	11 (7,8%)	0	1	1	0,45	1
Сепсис	3 (2,1%)	0	0	1	1	1
Септический шок	2 (1,4%)	0	0	1	1	1
Гнойно-резорбтивное истощение и кахексия	41 (29,1%)	3	2	0,16	1	0,56
ТЭЛА	2 (1,4%)	0	0	1	1	1
Летальность	28 (19,9%)	1 (20%)	1 (14%)	1	1	1

Из представленных в таблице 5 данных, можно сделать вывод, что своевременное назначение андрогенов сразу после операции (удаления очага гнойного распада) с целью стимуляции анаболических процессов в организме при комплексном лечении пациентов с острыми инфекционными деструкциями легких, способствует снижению числа случаев осложнений, связанных со сниженной репарацией тканей – легочно-плевральных свищей, несостоятельности культи бронхов, что способствует снижению летальности. Начало использования препаратов андрогенов позже, уже на фоне развившихся осложнений, не приносит такого эффекта. Однако эти

результаты не являются статистически значимыми, ввиду небольшого числа наблюдений во 2 и 3 группах.

Для уточнения механизмов действия и оценки эффектов применения андрогенов в раннем послеоперационном периоде необходимо продолжить дальнейшие исследования с проведением изучения уровней эндогенного тестостерона в сыворотке крови пациентов с острыми инфекционными деструкциями легких для обоснования и разработки эмпирических и индивидуализированных схем терапии анаболическими стероидами.

Выводы.

1. Включение андрогенов в программу комплексного лечения в раннем послеоперационном периоде у пациентов с острыми инфекционными деструкциями легких потенциально способно снизить число послеоперационных осложнений и летальность.

2. Для проведения корректного сравнительного анализа требуется проведение проспективного рандомизированного исследования с ранним введением эфиров тестостерона в соответствующей группе пациентов.

3. Для оценки влияния андрогенного дефицита на течение и исходы заболевания, а также для оценки эффективности заместительной гормональной терапии острых инфекционных деструкций легких следует изучить концентрацию эндогенных андрогенов крови в динамике в процессе лечения.

Литература:

1. Комплексное лечение больных острыми инфекционными деструктивными заболеваниями легких / И. П. Рощев [и др.] // Современ. проблемы науки и образования. – 2014. – № 3. – С. 474.

2. Соломаха, А. А. Метод балльной оценки тяжести состояния хирургических больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких / А. А. Соломаха // Вестн. службы крови России. – 2011. – № 3. – С. 36–40.

3. Бисенков, Л. Н. Хирургия острых инфекционных деструкций легких: рук-во для врачей / Л. Н. Бисенков, В. И. Попов, С. А. Шалаев ; под ред. Ф. Кутушева. – СПб., 2003. – 400 с.

4. Хирургические инфекции груди и живота : рук. для врачей / под ред. Б. Н. Котива, Л. Н. Бисенкова. – СПб. : СпецЛит, 2016. – 671 с.

5. Лаптев, А. Н. Острые гнойно-некротические деструкции легких (этиология, диагностика, лечение, исходы) : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / А. Н. Лаптев. – Минск : БГМУ, 1996 – 37 с.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Сиротко В.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В структуре переломов костей голень занимает первое место. Среди переломов длинных костей конечностей на долю голени приходится до 37,9 % [Сергеев СВ. и др., 2000]. Повреждения проксимального конца большеберцовой кости, по данным Н.А.Шестерни (1989), составляют около 10 % от переломов костей голени. Чаще всего поражается наружный мыщелок, затем оба и реже – внутренний [Гришин И.Г. и др., 2002, Анкин М.Л., 2011]. Вопросу оказания медицинской помощи пострадавшим с переломами костей голени посвящена обширная литература, в которой представлены многочисленные методики лечения. Тем не менее, лечение переломов костей данной локализации остается до настоящего времени далеко не решенной и актуальной проблемой благодаря распространенности повреждений и частым неудачным исходам [1,2,3].

Цель исследования. Изучить варианты использования методик традиционного и малоинвазивного внутреннего остеосинтеза в лечении пациентов с переломами костей голени в условиях травматологического отделения УЗ «ВГКБСМП»

Материал и методы. Исследование основано на анализе лечения 384 пациентов с переломами костей голени в 2007 – 2009 г.г. и 326 пациентов с переломами длинных костей конечностей в 2014 – 2016 г.г. В ходе работы были использованы следующие методы исследования: клинический, рентгенологический, статистический.

Результаты исследования. Среди пациентов 1 группы мужчин было 235 (61,2%), женщин – 149 (38,8%). Средний возраст пациентов составил 44,5 года (от 15 до 86). При этом мужчин в возрасте от 20 до 50 лет было значительно больше, чем женщин (особенно до 30 лет – в 6 – 8 раз), в возрасте 51 – 60 их число было почти равным, а в возрасте старше 60 лет значительно больше было женщин (в 3,8 раза)).

Пол	Возраст (лет)												Всего (%)
	До 20 лет		21-30		31-40		41-50		51-60		Старше 60		
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Переломы плечевой кости													
Мужчины	-	-	3	12,0	6	24,0	4	16,0	6	24,0	6	24,0	25(42,4)
Женщины	-	-	2	5,88	4	11,76	4	11,76	14	41,17	10	29,41	34(57,6)
Всего	-	-	5	8,47	10	16,94	8	13,55	20	33,89	16	27,11	59 (100)
Переломы бедренной кости													

Мужчины	-	-	5	17,9	5	17,9	5	17,9	8	28,6	5	17,9	28(58,3)
Женщины	-	-	-		2	10,0	-	-	3	15,0	15	75,0	20(41,7)
Всего	-	-	10	20,8	7	14,6	10	20,8	11	22,9	10	20,8	48(100)
Переломы костей голени													
Мужчины	2	3,2 2	5	8,06	13	20,9	19	30,6	16	25,8	7	11,3	62(71,3)
Женщины	-	-	6	24,0	5	20,0	3	12,0	3	12,0	8	32,0	25(28,7)
Всего	2	2,2 9	11	12,6	18	20,7	22	25,3	19	10,3	15	17,2	87(100)

Переломы в нижней трети отмечены у 50,26% пациентов. Чаще имели место переломы латерального мыщелка по сравнению с медиальным – 20 пациентов (5,21%) и 7 (1,82%) соответственно. Дистальный метаэпифиз повреждался у 57 (14,83%) пациентов, а проксимального у 26 (6,77%).

Выбор метода лечения определялся общим состоянием пациента, характером и локализацией перелома, наличием сопутствующей патологии. Оперативное лечение выполнено у 253 пациентов (65,9%). Большинство пациентов – в 180 (71,4%) наблюдений были прооперированы в течение 7 часов после травмы.

Оперативное лечение проводилось 119 пациентам (61,3%). При переломах плечевой кости операции произведены 38 (64,4%) пациентам, бедренной кости – 21 (43,8%), костей голени – 60 (68,9%).

Остеосинтез пластинами при переломах плечевой кости произведен у 37 пациентов, бедренной кости – у 17, костей голени – у 57. Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием при переломах плечевой кости выполнен у 1 пациента, бедренной кости – у 4, костей голени – у 3.

2 группа пациентов – с переломами длинных костей конечностей, находившихся на лечении в 2014-2016 г.г. Из них пациентов с переломами голени было 133 (41%), бедра – 108 (33%), плеча – 85 (26%). Среди пациентов с переломами голени мужчин было 94, женщин – 39, с переломами бедра мужчин было 56, женщин – 52, с переломами плеча мужчин было 37, женщин – 48. Выбор метода лечения определялся состоянием пациента, характером и локализацией перелома, наличием сопутствующей патологии.

Из 133 пациентов с переломами костей голени 86 (64,6%) пациентам проводилось консервативное лечение: 24 (38,7%) – лечение в гипсовой повязке, 62 (72,1%) – лечение скелетным вытяжением. В последней группе пациентов 28 (45,2%) пациентов выполнено оперативное вмешательство.

В целом при переломе длинных костей конечностей в 2014-2016 г.г. оперативное лечение проведено 221 пациентам (67,8%) из 326. Накостный – 166 (75%), интрамедуллярный остеосинтез с блокированием – 47 (21%), ВЧКДО – 8 (4%). Из 133 пациентов с переломами голени прооперировано 97

(72%), из 108 пациентов с переломами бедра- 65 (60%), из 85 пациентов с переломами плеча – 59 (69%).

Для определения лечебной тактики и определения вида остеосинтеза костей голени руководствовались классификацией переломов АО. Метод блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза применялся при переломах типа А: винтообразные, косые и поперечные. Интрамедуллярный остеосинтез с блокированием выполнен 47 пациентам, из них мужчин было 23, женщин- 24. При переломах бедра он выполнен у 30 пациентов, переломах голени- 9, плеча- 8. Внешняя иммобилизация у пациентов с переломами костей голени не применялась при накостном остеосинтезе у 18 (19%) из 97 пациентов, при интрамедуллярном - у 7 (78%) из 9.

Выводы

1. При переломах костей голени выбор метода лечения определялся общим состоянием пациента, характером и локализацией перелома, наличием сопутствующей патологии, наличием соответствующего инструментария и фиксаторов для проведения остеосинтеза.

2. Блокируемый интрамедуллярный остеосинтез с 2014 года применялся при закрытых переломах большеберцовой кости в средней трети, преимущественно при изолированной травме (85,3 % наблюдений), наиболее часто — при переломах типа А (85%).

3. Внедрение блокированного интрамедуллярного остеосинтеза позволило сократить сроки госпитализации, уменьшить травматичность оперативного вмешательства и обеспечить возможность ранней нагрузки на ногу.

Литература:

1. Лечение метаэпифизарных переломов длинных костей конечностей с использованием технологий интрамедуллярного блокированного остеосинтеза / Д. И. Кутянов [и др.] // Материалы IX съезда травматологов-ортопедов России, Саратов. – 2010. – Т. 1. – С. 178–179.

2. Perren, S. M. Evolution of the internal fixation of long bone fractures / S. M. Perren // J. Bone Joint Surg. – 2002. – Vol. 84-B, N 8. – P. 1093–1110.

3. Неверов, В. А. Функциональный метод лечения переломов длинных трубчатых костей — блокированный интрамедуллярный остеосинтез / В. А. Неверов, А. А. Хромов, С. Н. Черняев // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2007. – Т. 166, № 1. – С. 25–29.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ ВЕН ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Самсонова И.В., Клопова В.А.,
Пасевич Д.М., Демидов С.И., Кондратьева В.И.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Посттромботический синдром (ПТС) нижних конечностей развивается на фоне тяжелых морфологических изменений в глубоких венах в виде неполной реканализации, повреждения клапанного аппарата и снижением объемной и линейной скорости венозного оттока [1].

Одной из причин развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей является дисфункция эндотелия кровеносных сосудов. Изучение, разработка и внедрение в практику методов диагностики эндотелиальной дисфункции, определение маркеров прогнозирования течения венозной недостаточности, а также совершенствование методов лечения ПТС являются актуальными.

Цель. Изучить экспрессию кластера дифференцировки CD31 в стенке вен при моделировании посттромботического синдрома.

Материал и методы. Материалом для морфологического исследования служили тромбированные вены 110 крыс (в качестве контроля исследовалась 10 здоровых крыс). Забор материала производили через 1, 3, 6, 24 часов, на 3-е, 6-е, 15-е, 30-е, 45-е и 90 сутки после операции.

После фиксации в 10% растворе нейтрального забуференного формалина и стандартной гистологической проводки готовили серийные срезы толщиной 4-5 мкм, которые окрашивались общегистологическими методами: гематоксилином и эозином, по Харту, по методу ван Гизон, по Эйнарсону, по Гейденгайну [2], а также иммуногистохимически с использованием моноклональных антител Bond RTU Primary CD31. Иммуногистохимическое окрашивание препаратов проводили с использованием роботизированной станции по иммуногистохимическому окрашиванию препаратов Bond™ – MAXProcessingModule (производства BiosystemsMelbournePtyLtd, Австралия) с использованием протоколов окрашивания и рекомендаций Leica. В качестве визуализирующей системы при проведении иммуногистохимического исследования использовали Bond Polymer Refine Detection (Leica, UK), включающую комплекс вторичных антител и диаминобензин (ДАБ) в качестве хромогена и гематоксилин для докраски препаратов.

Морфологические изменения в образцах вен и характер экспрессии CD31 по отношению к основным структурным компонентам венозной стенки оценивали с помощью световой микроскопии при увеличении $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$, $\times 630$ (микроскоп Leica DM 2000 с цифровой камерой). Морфометрические исследования проводили с помощью компьютерной системы анализа изображений (лицензионная программа Leica Application

Suite, Version 3.6.0). Каждый препарат, окрашенный моноклональными антителами к CD31, фотографировали в 10 полях зрения при увеличении $\times 400$. Обработку цифровых изображений производили с использованием программы WCIF ImageJ 1,45s. При этом количественно оценивали площадь гистологического препарата и площадь положительно проэкспрессировавших клеток в составе основных компонентов венозной стенки.

Результаты. Результаты проведенного нами исследования экспрессии CD31 в контрольных образцах бедренной вены показали наличие маркера в эндотелиоцитах, а также периваскулярных и адвентициальных элементах сосудов. При этом подавляющее количество CD31+ клеток располагались, в основном, в интиме. В изученных препаратах слой эндотелиоцитов в интиме вены был равномерным и выявлялся на всем протяжении венозной стенки. Результаты программного анализа изображений интенсивности экспрессии CD31 в т.н. «горячих точках» (hot spot) – местах с наиболее высокой концентрацией капилляров и с максимально выраженной экспрессией маркера – показали изменение степени его экспрессии в экспериментальном материале. Через 1 час после экспериментального моделирования ПТС морфометрически установлено, что площадь экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца в образцах бедренной вены экспериментальных животных была существенно выше контрольных показателей и составила – $0,013 \pm 0,0008 \mu\text{m}^2$ (в контроле – $0,008 \pm 0,0005 \mu\text{m}^2$) ($p < 0,05$). Через 3 и 6 часов после экспериментального моделирования ПТС площадь экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца в образцах снижалась и приближалась к контрольным показателям – $0,0085 \pm 0,0005 \mu\text{m}^2$ и $0,0087 \pm 0,0003 \mu\text{m}^2$ соответственно. Морфометрическая оценка экспрессии CD31 в образцах бедренной вены через 1 и 3 суток после экспериментального моделирования ПТС выявила дальнейшее снижение площади экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца. Максимально низким данный показатель был на 6-е и 15-е сутки – $0,00055 \pm 0,00002 \mu\text{m}^2$ и $0,0005 \pm 0,00002 \mu\text{m}^2$ (в контроле – $0,008 \pm 0,0005 \mu\text{m}^2$) ($p < 0,05$). Через 30 суток после экспериментального моделирования ПТС морфометрически установлено, что площадь экспрессии CD31 по отношению к общей площади образца в образцах бедренной вены экспериментальных животных увеличивалась и достигала максимума – $0,01620 \pm 0,0006 \mu\text{m}^2$ (в контроле – $0,008 \pm 0,0005 \mu\text{m}^2$) ($p < 0,05$). Через 45 и 90 суток экспрессия CD31 приближалась к показателям контрольной группы и не имела статистических отличий: $0,0077 \pm 0,0004 \mu\text{m}^2$ и $0,0076 \pm 0,0005 \mu\text{m}^2$ соответственно.

О лабильности эндотелия в ранние сроки свидетельствовало изменение экспрессии CD31. Эти изменения отражают реакцию эндотелия, направленную на восстановление структуры и функции венозной стенки. Ранее в экспериментах на животных показано, что дефицит CD31 сопровождается нарушением трансэндотелиальной миграции лейкоцитов в

очаг воспаления, нарушением созревания В-лимфоцитов; кроме того отмечалось развитие гиперчувствительности и аутоиммунных заболеваний [3]. Показано также, что адгезивные и сигнальные свойства молекулы PECAM-1 обеспечивают миграцию эндотелиальных клеток, что является главным звеном в процессе ангиогенеза, а следовательно в процессах реваскуляризации и реканализации при тромбозе. Увеличение экспрессии CD31 в динамике связано с адаптивной реакцией в ответ на нарушение венозного оттока, когда эндотелий начинает работать как «биосинтетическая машина», что соответствует I стадии функциональной перестройки эндотелия [5]. Резкое снижение экспрессии CD31 к 6-м суткам свидетельствовало об истощении функционального резерва эндотелиальных клеток в интиме, что согласовалось с выявленной нами десквамацией эндотелия к этим срокам. Начиная же с 15-х суток, отмечался рост экспрессии CD31, что отражает процессы ангиогенеза как составляющей процессов организации тромба с появлением сосудистых щелей и каналов (реваскуляризация и реканализация). Сроки 45-90 суток характеризуются завершением процессов организации тромба и восстановлением эндотелиального монослоя. В указанные сроки происходило восстановление экспрессии CD31 до показателей контрольных значений.

Заключение. Структурные изменения эндотелиального слоя внутренней оболочки стенки сосудов сопровождаются изменением экспрессии маркера CD31, что указывает на патогенетическую значимость в развитии патологического процесса и определяет необходимость применения фармакологических препаратов, корригирующих состояние эндотелия на ранних этапах развития посттромботического синдрома.

Литература:

1. Введение в ангиологию и сосудистую хирургию / Е. Л. Бурлева [и др.]. – Екатеринбург : Баско, 2015. – 309 с.
2. Шабалова, И. П. Основы клинической цитологической диагностики / И. П. Шабалова, Н. Ю. Полонская. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 144 с.
3. Platelet endothelial cell adhesion molecule-1 (PECAM-1/CD31) acts as a regulator of B-cell development, B-cell antigen receptor (BCR)-mediated activation, and autoimmune disease / R. Wilkinson [et al.] // Blood. – 2002. – Vol. 100. – P.184–119.
4. Dipietro, L Angiogenesis and scar formation in healing wounds / L. Dipietro // Current opinion in rheumatology. – 2013. – Vol. 1. – P. 87–91.
5. Дисфункция эндотелия при острой и хронической венозной недостаточности / Ю. С. Небылицин [и др.] // Новости хирургии. – 2008. – № 4. – С.141–153.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Самсонова И.В., Клопова В.А.,
Пасевич Д.М., Демидов С.И., Кондратьева В.И.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Совершенствование методов лечения пациентов с посттромботическим синдромом (ПТС) продолжает оставаться одним из актуальных вопросов сосудистой хирургии [1]. Роль эндотелиальной дисфункции определена в патогенезе многих заболеваний. Вместе с тем изменения состояния эндотелия при ПТС остаются не изученными. Таким образом, исследования направленные на изучение структурно-функционального состояния эндотелия кровеносных сосудов при ПТС являются актуальным.

Цель. Изучить структурно-функциональные изменения эндотелия при экспериментальном посттромботическом синдроме.

Материал и методы. Эксперимент выполнен на 110 беспородных крысах-самцах массой 300-350 грамм, (в качестве контроля исследовалась 10 здоровых крыс). Эксперименты осуществлялись в условиях полноценной анальгезии в операционной научно-исследовательской лаборатории в соответствии с требованиями «Этической комиссии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета».

ПТС в эксперименте воспроизводили путем введения в бедренную вену через подколенный участок вены 0,3 мл подогретого до 37 – 37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). Материалом для морфологического исследования служили тромбированные и интактные вены крыс. Забор материала производили через 1, 3, 6, 24 часов, на 3-е, 6-е, 15-е, 30-е, 45-е и 90 сутки после операции.

Для световой микроскопии материал (фрагменты вен длиной до 1 см) фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Из кусочков материала после обезвоживания в спиртах готовили серийные срезы толщиной 4-5 мкм, которые окрашивались общегистологическими методами: гематоксилином и эозином, по Харту, по методу ван Гизон, по Эйнарсону, и по Гейденгайну [2].

Количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в венозной крови у экспериментальных животных определяли по методу J. Hladovec (1978) [3].

Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота в плазме крови у экспериментальных животных определяли по методу Грисса. Конверсию нитратов в нитриты осуществляли цинковой пылью,

обработанной аммиачным комплексом сульфата меди, которую добавляли в пробирку с исследуемой плазмой [4].

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ “Microsoft Excel 2007” и лицензионной программы “Statistica 10.0” (StatSoft, Inc. 2001).

Результаты. Исследование гистоструктуры стенки вены контрольных животных показало соответствие ее строения имеющимся в литературе описаниям. Четко определялись три оболочки: *tunica intima*, *tunica media* и *tunica adventitia*. При этом в просвете вены содержалось небольшое количество форменных элементов.

Первые часы характеризовались набуханием всех оболочек стенки вены, периваскулярным отеком. При этом в *tunica intima* эндотелий определялся на всей поверхности. Однако, при этом отмечались гофрированность эндотелиальной выстилки, набухание эндотелиоцитов. В сроки 3-6 часов просвет вены был заполнен тромботическими массами, представленными наряду с фибрином большим количеством эритроцитов, появлением гемосидерофагов.

К исходу первых суток эти изменения нарастали, появлялись участки десквамации эндотелия, отмечалось выраженное набухание *tunica media*, что, надо полагать, явилось следствием изменения проницаемости эндотелия и выхода компонентов плазмы из просвета сосуда. В заполняющем просвет сосуда тромбе отмечались распад и гомогенизация форменных элементов крови и нитей фибрина со слиянием детрита в гиалиноподобную массу. В местах соприкосновения тромба со стенкой вены определялись полиморфоядерные лейкоциты, были заметны тонкостенные полнокровные сосуды.

Морфологические изменения в стенке вен на 3-е и 6-е сутки после операции были однонаправленными и характеризовались наряду с дистрофическими изменениями преимущественно в *tunica intima* и *tunica media* явлениями реактивного воспаления в стенке с накоплением нейтрофилов, макрофагов, проникновение фибробластических элементов в тромб. Наряду с этим отмечались размножение клеток интимы, некротические изменения еще сохранившихся лейкоцитов.

15-е сутки характеризовались появлением в тромбе сосудистых щелей, которые были выстланы эндотелием (реканализация). При этом в нем наряду с фибробластами в толще тромба определялись формирующиеся волокнистые элементы. Адвентициальная оболочка вены утолщена и склерозирована. Несколько утолщена мышечная оболочка. Наружная и внутренняя эластические мембраны выражены хорошо.

На 30-е характеризовались появлением в толще тромба большого количества новообразующихся сосудов, что отражало явления реваскуляризации. В тромбе появляются щели, выстланные эндотелием.

На 45-е тромб был полностью замещен сетью мелких дифференцированных сосудов, что отражало завершение процесса реваскуляризации и определяло восстановление кровотока.

90-е сутки характеризовались образованием фиброзномышечной бляшки, стенозирующей просвет сосуда.

В контрольной группе количество ЦЭК составило 29,6; 24–34 клеток/100 мкл (Ме; 25%-75%). Через 1 и 3 часа после экспериментального моделирования ПТС количество ЦЭК статистически не отличалось от показателей контрольной группы. Через 6 часов количество ЦЭК оказалось повышенным на 56,8% ($p < 0,05$). В первые сутки после экспериментального моделирования ПТС отмечалось увеличение количества ЦЭК на 58,8% ($p < 0,05$). Через 3-е суток содержание ЦЭК было увеличено на 38,2%. Через 7 суток содержание ЦЭК было на 44,3% выше ($p < 0,05$), чем в контроле. На 45-е сутки количество ЦЭК было выше на 29,4% ($p < 0,05$). На 90-е сутки количество ЦЭК статистически не отличалось от показателей контрольной группы.

Содержание NO_2/NO_3 в плазме через 1 час статистически не отличалось от показателей контрольной группы. Через 3 и 6 часов содержание NO_2/NO_3 в плазме было выше на 29% и 26% соответственно. В первые сутки содержание NO_2/NO_3 в плазме оказалось повышенным на 38,4%. Через 3 и 7 суток содержание NO_2/NO_3 в плазме было выше на 54,9% и 23,4% в сравнении с показателями в контрольной группе. На 15-е и 30-е сутки наблюдения содержание NO_2/NO_3 в плазме животных оказалось выше на 24,1% и 29,5%, чем в контроле ($p < 0,05$). На 45-е сутки содержание NO_2/NO_3 в плазме статистически не отличалось от показателей контрольной группы. На 90-е сутки содержание NO_2/NO_3 в плазме животных оказалось выше на 43,6% чем в контроле ($p < 0,05$).

Выводы.

1. В ранние сроки после экспериментального моделирования посттромботического синдрома наблюдаются нарушения целостности цитоплазматической мембраны, деструкция эндотелиоцитов кровеносных сосудов. Деструктивные изменения эндотелия в ранние сроки сочетаются с дистрофическими изменениями гладких миоцитов средней оболочки, а также коллагеновых и эластических волокон. Наряду с этим в адвентициальной оболочке и в периадвентициальной зоне постепенно развивается мезенхимально-сосудистая реакция с пролиферацией клеток, новообразованием капилляров, формированием коллагеновых волокон.

2. Увеличение числа циркулирующих эндотелиоцитов в крови на фоне повышения содержания в плазме крови нитратов/нитритов свидетельствует о развитии существенно выраженной дисфункции эндотелия при посттромботическом синдроме.

Литература:

1. Хрыщанович, В. Я. Посттромботическая болезнь: диагностика, лечение, профилактика / В. Я. Хрыщанович // Новости хирургии. – 2013. – № 3. – С. 120–128.
2. Волкова, О. В. Гистология, цитология и эмбриология. Атлас : учеб. пособие / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
3. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions / J. Hladovec // Physiologia bohemoslovaca. – 1978. – Vol. 27. – P. 140–144.
4. Веремей, И. С. Модифицированный метод определения NO_3 и NO_2 с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди / И. С. Веремей, А. П. Солодков, С. С. Осочук // Дисфункция эндотелия: эксперим/ и клин. исследования : сб. тр. респ. науч.-практ. конф. – Витебск : ВГМУ, 2000. – С.112–115.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРОМБОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Пасевич Д.М.,
Демидов С.И., Кондратьева В.И.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Высокая распространенность посттромботического синдрома (ПТС) нижних конечностей и вызываемое им снижение качество жизни пациентов делают проблему прогнозирования течения заболевания и лечения данной патологии весьма актуальной [1, 2, 3].

Цель. Изучить функциональные изменения эндотелия кровеносных сосудов у пациентов с посттромботическим синдромом.

Материал и методы. Обследовано 55 пациентов с посттромботическим синдромом (ПТС) в период с 2016 по 2017 гг. (мужчин – 37, женщин – 18), госпитализированных в УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр». Возраст пациентов варьировал от 23 до 68 лет и составлял $51,6 \pm 13,2$ года ($M \pm \sigma$). При сравнении обследуемых групп в качестве контроля исследовались 20 практически здоровых людей. Группа сравнения и исследуемая группа были сопоставимы по полу и возрасту.

Определение эндотелина-1 в плазме крови проводили с помощью иммуноферментного набора «Quantikine ELISA» и колонок для аффинной хроматографии в соответствии с приложенной инструкцией.

Количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в венозной крови у пациентов с ПТС определяли по методу J. Hladovec (1978) в модификации Т.Д. Власова (1998) [4]. Он основан на изоляции клеток эндотелия из крови вместе с тромбоцитами с последующим осаждением последних с помощью аденозиндифосфата. Количество клеток подсчитывали в 100 мкл бедной тромбоцитами плазмы в камере Горяева при световой

микроскопии ($\times 200$). Эндотелиальные клетки выглядели как большие (35×50 мкм) полигональные клетки с овальным, расположенным в центре ядром, часто образующие кластеры из 2–3 и более клеток. Однократно обсчитывалось 10 проб по 10 мкл обогащенной клетками плазмы. Суммируя данные каждой из 10 проб, получали количество циркулирующих эндотелиальных клеток в 100 мкл обогащенной клетками плазмы. Количество циркулирующих эндотелиальных клеток выражалось в ед. на 100 мкл плазмы.

Метод определения ИЛ-6 и ИЛ-4 основан на твердофазном иммуноферментном анализе с применением моноклональных антител к ИЛ-6 и ИЛ-4. В лунках при добавлении исследуемого образца, во время первой инкубации происходило связывание ИЛ-6 и ИЛ-4 с моноклональными антителами, иммобилизованными на внутренней поверхности лунок. После измерения оптической плотности раствора в лунках на основании калибровочного графика рассчитывалась концентрация ИЛ-6 и ИЛ-4 в анализируемых образцах.

Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота в плазме крови у экспериментальных животных и пациентов с ПТС нижних конечностей определяли по методу Грисса [5]. Конверсию нитратов в нитриты осуществляли цинковой пылью, обработанной аммиачным комплексом сульфата меди, которую добавляли в пробирку с исследуемой плазмой.

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ Statistica 10.0 для биологических исследований. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты. В венозной крови пациентов, включенных в группу сравнения, количество ЦЭК было $21,7 \pm 1$ клеток/100 мкл ($M \pm m$) ($n=20$).

При ПТС количество ЦЭК статистически достоверно было выше на 53,5% по сравнению с группой сравнения и составляло $33,3 \pm 4$ клеток/100 мкл ($M \pm m$) ($p < 0,001$) ($n=55$).

Концентрация эндотелина-1 в плазме в группе сравнения составила $2,41 \pm 0,3$ пг/мл ($n=20$). Концентрация эндотелина-1 в плазме у пациентов с ПТС была ниже на 28,9% и составляла $1,87 \pm 0,3$ пг/мл ($n=55$).

Выявленные изменения увеличения количества ЦЭК у пациентов с ПТС по сравнению с количеством ЦЭК, обнаруженном в крови у пациентов группы сравнения являются показателем нарушения целостности эндотелиального монослоя сосудистой стенки при ПТС. Следовательно, при ПТС имеет место повреждение эндотелиального слоя венозной стенки, происходит отслоение и отрыв клеток эндотелия от базальной мембраны. Наблюдающееся снижение концентрации эндотелина-1 у пациентов с ПТС может приводить к снижению венозного тонуса.

Уровень ИЛ-6 в плазме в группе сравнения составила $6,57 \pm 1,2$ пг/мл ($n=10$). Уровень ИЛ-6 в плазме у пациентов с ПТС был выше на 51,7% и составлял $12,78 \pm 1,3$ пг/мл ($n=55$).

Уровень IL-4 в плазме в группе сравнения составила $2,08 \pm 0,2$ пг/мл ($n=10$). Уровень IL-4 в плазме у пациентов с ПТС был ниже на 62,5% и составлял $1,3 \pm 0,2$ пг/мл ($n=55$).

Увеличение концентрации IL-6 и снижение концентрации IL-4 у пациентов с ПТС свидетельствует об активации провоспалительных и снижении противовоспалительных факторов, что свидетельствует о дисфункции интерлейкинового обмена. Оценка уровня концентрации IL-6 и IL-4 является дополнительными индикаторами характера воспалительного процесса при хронической венозной недостаточности.

Содержание NO_2/NO_3 в плазме в группе сравнения составило $76,03 \pm 10,3$ мкМ/л ($n=20$). Содержание NO_2/NO_3 в плазме у пациентов с ПТС было выше на 55,5% и составляло $118,2 \pm 17,4$ мкМ/л ($n=55$).

Полученные данные указывают, что при ПТС наблюдалось повышение содержания нитратов/нитритов. Именно NO-продуцирующая функция эндотелия оказывается наиболее ранимой. Причиной этому является высокая нестабильность молекулы NO. Нарушение синтеза NO и развивающееся вследствие этого снижение его биологической активности – являются одной из причин прогрессирования дисфункции эндотелия.

Таким образом, функциональные изменения эндотелиоцитов при посттромботическом синдроме указывают на их патогенетическую значимость в развитии патологического процесса. Это дает основание полагать, что для выработки практических рекомендаций по лечению заболевания необходимо назначать фармакологические препараты, корригирующие состояние эндотелия.

Выводы.

1. Увеличение числа циркулирующих эндотелиоцитов, снижение концентрации эндотелина-1 в плазме на фоне повышения содержания в плазме крови нитратов/нитритов свидетельствует о развитии существенно выраженной дисфункции эндотелия при посттромботическом синдроме.

2. Определение концентрации эндотелина-1, числа циркулирующих эндотелиоцитов, продуктов деградации монооксида азота, может служить дополнительным диагностическим критерием для оценки тяжести патологического процесса при посттромботическом синдроме.

Литература:

1. Диагностика и лечение посттромботической болезни : учеб. пособие / А. В. Покровский [и др.]. – М., 2011. – 94 с.

2. Жуков, Б. Н. Медицинская реабилитация больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей : учеб. пособие / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин, Я. В. Сизоненко. – Самара : Самар. отд-ние Литфонда, 2009. – 166 с.

3. Шайдаков, Е. В. Сафенопопliteальное шунтирование при обструкции бедренной вены / Е. В. Шайдаков, С. М. Хмельникер, О. Я. Порембская // Флебология. – 2014. – № 4. – С. 12–18.

4. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions / J. Hladovec // Physiologia bohemoslovaca. – 1978. – Vol. 27. – P. 140–144.

5. Веремей, И. С. Модифицированный метод определения NO_3 и NO_2 с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата мед / И. С. Веремей, А. П. Солодков, С. С. Осочук // Дисфункция эндотелия: эксперим. и клин. исследования : сб. тр. респ. науч.-практ. конф. – Витебск : ВГМУ, 2000. – С. 112–115.

КОРРЕКЦИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Пасевич Д.М., Демидов С.И.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Лечение пациентов с посттромботическим синдромом (ПТС) нижних конечностей продолжает оставаться одной из актуальных проблем сосудистой хирургии [1-4]. Одной из причин развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей является изменение функционального состояния эндотелия кровеносных сосудов [5]. В настоящее время отсутствуют эффективные фармакологические схемы для коррекции дисфункции эндотелия при ПТС. В связи с этим актуальным вопросом является оценка эффективности использования в комплексном лечении пациентов с ПТС препаратов, корригирующих функциональное состояние эндотелия кровеносных сосудов.

Цель. Оптимизировать подходы к лечению пациентов с посттромботическим синдромом путем воздействия на функциональное состояние эндотелия кровеносных сосудов.

Материал и методы. В исследование эффективности и результатов лечения разработанного метода включены 55 пациентов с ТГВ (мужчин – 37, женщин – 18). В зависимости от проводимого лечения пациенты были разделены на три группы. В первой группе применялась стандартная схема лечения: противовоспалительные препараты, антиагреганты, эластическая компрессия. Во второй группе пациентам в комплексную схему лечения были включены препараты: флебопротектор и флеботоник – диосмин 600 мг в сутки в течение 30 дней, ангиопротектор – пентоксифиллин 0,08% – 250 мл 10 дней внутривенно капельно. В третьей группе в комплексную схему лечения были включены препараты: флебопротектор и флеботоник – микронизированная очищенная флавоноидная фракция 500 мг (в том числе диосмин (90%) – 450 мг и флавоноиды в пересчете на гесперидин (10%) – 50 мг) 1000 мг в сутки в течение 30 дней, ангиопротектор – пентоксифиллин 0,08% – 250 мл 10 дней внутривенно капельно. Контрольное обследование пациентов проводили до начала лечения и на 10-е сутки. Оценка клинической эффективности проведенного лечения проводилась по

выраженности субъективных ощущений: отеочного и болевого синдромов, тяжести, дискомфорта, при этом эффективность препаратов оценивали также сами пациенты.

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ Statistica 10.0 для биологических исследований. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты. У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) к 10-м суткам снизилось на 17,1% по сравнению с показателями до начала лечения ($p < 0,05$). В группах пациентов с ПТС №2 и №3, которым в комплексном лечении назначались корригирующие комплексы препаратов, отмечалось более выраженное снижение количества ЦЭК на 34,2% и 37,8% по сравнению с показателями в соответствующих группах до лечения соответственно ($p < 0,05$).

У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, концентрация эндотелина-1 в плазме к 10-м и 30-м суткам статистически не отличалась по сравнению с показателями до начала лечения. В группе пациентов с ПТС №2 отмечалось повышение концентрации эндотелина-1 на 10-е сутки на 33,5%, на 30-е сутки на 58,1%. В группе пациентов №3 отмечалось повышение концентрации эндотелина-1 в плазме на 10-е сутки на 19,9% и на 30-е сутки на 39,8% по сравнению с показателями в соответствующих группах до лечения ($p < 0,05$).

У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) в плазме к 10-м суткам статистически не отличался по сравнению с показателями до начала лечения, на 30-е сутки отмечалось снижение на 33,4%. В группе пациентов с ПТС №2 отмечалось снижение уровня ИЛ-6 на 10-е сутки на 39,6%, на 30-е сутки на 52,9%. В группе пациентов №3 отмечалось снижение уровня ИЛ-6 в плазме на 10-е сутки на 26,8% и на 30-е сутки на 39,9% по сравнению с показателями в соответствующих группах до лечения ($p < 0,05$).

У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, уровень интерлейкина-4 (ИЛ-4) в плазме к 10-м и 30-м суткам статистически не отличался по сравнению с показателями до начала лечения. В группе пациентов с ПТС №2 отмечалось повышение уровня ИЛ-4 на 10-е сутки на 22,9%, на 30-е сутки на 75,6%. В группе пациентов №3 уровень ИЛ-4 к 10-м суткам статистически не отличался по сравнению с показателями до начала лечения, на 30-е сутки отмечалось повышение уровня ИЛ-4 на 39,1% по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$).

Через 10 и 30 суток у пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, содержание нитратов/нитритов (NO_2/NO_3) статистически не отличалось от показателей до лечения ($p > 0,05$) соответственно. В группе №2 отмечено снижение содержания NO_2/NO_3 в венозной крови на 10 и 30-е сутки на 22,1% и 21% ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями до лечения. В группе №3 отмечено снижение содержания NO_2/NO_3 в венозной

крови на 10 и 30-е сутки на 28,3% и 26,6% ($p<0,05$) соответственно по сравнению с показателями до лечения.

Полученные данные свидетельствуют, что применение стандартного лечения не оказывало воздействия на показатели функционального состояния эндотелия. При применении комплексов корригирующих препаратов у пациентов второй и третьей групп выявлены статистически значимые позитивные изменения показателей нитрозилирующего стресса. Об улучшении состояния эндотелия при применении этих комплексов препаратов свидетельствовало также снижение количества ЦЭК в венозной крови.

Выводы.

1. Назначение пациентам с посттромботическим синдромом нижних конечностей препаратов: диосмин/микронизированная очищенная флавоноидная фракция (в том числе диосмин (90%) и флавоноиды в пересчете на гесперидин (10%)), пентоксифиллин является патогенетически обоснованным, так как способствует снижению в периферической крови количества циркулирующих эндотелиоцитов, возрастанию эндотелина-1, показателей нитрозилирующего стресса – (содержание нитратов/нитритов), купированию дисфункции интерлейкинового обмена (уровень интерлейкина-6 и интерлейкина-4).

2. Применение в комплексной схеме лечения препаратов, восстанавливающих функциональное состояние эндотелия, приводит к более выраженному снижению субъективных клинических симптомов и объективных показателей у пациентов с посттромботическим синдромом нижних конечностей.

Литература:

1. Шевченко, Ю. Л. Основы клинической флебологии / Ю. Л. Шевченко. – М. : Шико, 2013. – 336 с.
2. Комплексное лечение пациентов с посттромботической болезнью нижних конечностей / С. А. Сушков [и др.] // Рос мед-биол вестн им. акад. И.П. Павлова. – 2016. – № 1. – С. 75–85.
3. Диагностика и лечение посттромботической болезни : учеб. пособие / А. В. Покровский [и др.]. – М., 2011. – 94 с.
4. Жуков, Б. Н. Медицинская реабилитация больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей : учеб. пособие / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин, Я. В. Сизоненко. – Самара : Самар. отд-ние Литфонда, 2009. – 166 с.
5. Дисфункция эндотелия при острой и хронической венозной недостаточности / Ю. С. Небылицин [и др.] // Новости хирургии. – 2008. – № 4. – С. 141–153.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Фомин А.В.,¹ Зельдин Э.Я.,¹ Подолинский С.Г.,²
Володькин В.В.,² Ковалёва Л.А.¹*

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»²

Актуальность. Помощь пациентам со злокачественными новообразованиями в основном оказывается областными, межрайонными онкологическими диспансерами, и в НИИ онкологии. Вместе с тем, при злокачественных новообразованиях органов брюшной полости порой развиваются осложнения, требующие неотложных действий, эти пациенты и поступают в хирургическое отделение любого стационара, где оказывается экстренная помощь. Пациенты с осложнениями онкологических заболеваний часто лица с тяжёлым соматическим статусом с напряжением систем адаптации, высоким уровнем тревоги, что целесообразно учитывать при оказании помощи[1,2].

Цель. Анализ результатов лечения пациентов с осложнениями онкологических заболеваний органов брюшной полости в УЗ "БСМП" клинической базы УО "ВГМУ" за 2016 и 2013 годы.

Результаты и обсуждение. На лечении в хирургических отделениях городской клинической больницы скорой медицинской помощи в 2016 году находилось 6239 пациентов. За этот период пролечено 170 пациентов с осложнениями рака желудка (кровотечение, перфорация); тонкой и толстой кишки (острая кишечная непроходимость, перитонит вследствие перфорации опухоли, либо супрастенотического разрыва кишки; печени, желчевыводящих протоков и поджелудочной железы (прогрессирующая механическая желтуха). Абдоминальный болевой синдром также был причиной госпитализации в хирургический стационар, но не всегда требовал хирургического лечения.

Пациенты оперированы по поводу таких осложнений как перитонит, острая кишечная непроходимость, прогрессирующая механическая желтуха, профузное кровотечение. Основной задачей лечения считали устранение непосредственной угрозы жизни пациента. На органах брюшной полости выполнено 2426 операций, в том числе по поводу злокачественных опухолей 144. Умерло после операции 112 в том числе умерло 35 пациентов со злокачественными новообразованиями. Злокачественные опухоли явились основной причиной летальности (19,2% от общего числа умерших).

Структура оперативных вмешательств и их объем позволяют говорить о том, что неотложная хирургическая помощь оказывается на высоком профессиональном уровне, и в достаточном объеме. В 2016 году активно использовались видеолaparоскопические комплексы. Предоперационная подготовка с коррекцией нарушенных обменных процессов и антибактериальной терапией выполнялась адекватно тяжести состояния пациента на операционном столе, в отделении интенсивной терапии, в палате

хирургического отделения. Интенсивная терапия была продолжена по ходу операции и после неё.

При выполнении операций по поводу осложнений опухоли соблюдали принцип абластики. Перевязка сосудов выполнялась до начала выделения опухоли. Пересечение тканей осуществлялось не менее чем на 7-8 см от пальпируемой опухоли. Выполнялось промывание брюшной полости по ходу операции. Лимфоузлы в выделенном комплексе маркировались отдельно. При невозможности полного удаления опухоли выполнялась паллиативная операция направленная на устранение возникшего осложнения и биопсия опухоли. Так в случае опухоли прямой кишки и кишечной непроходимости выполняли наложение сигмо- или трансверзостомы, с последующим направлением пациента в специализированное отделение для определения дальнейшей тактики и при возможности выполнения радикальной операции. В случае распространённого перитонита и тяжёлого абдоминального сепсиса лечебная тактика проводилась адекватно стадии перитонита с повторными программными санациями брюшной полости [3]. Высокий уровень билирубина при механической желтухе опухолевого генеза предполагает первым этапом наложение холецистоэнтеро- или холедохоэнтероанастомоза. Проксимальная резекция поджелудочной железы в этих условиях выполняется редко [4].

В структуре злокачественных новообразований органов брюшной полости в 2016 рак желудка был у 28,8%, рак толстой и тонкой кишки у 52,9%, рак желчного пузыря протоков и печени у 6,5%, рак поджелудочной железы у 11,8% пациентов. В структуре злокачественных новообразований органов брюшной полости в 2013 рак желудка был у 28,2%, рак толстой и тонкой кишки у 49%, рак желчного пузыря протоков и печени у 8 %, рак поджелудочной железы у 14,8% пациентов. То есть, в структуре патологии мы наблюдаем некоторый рост случаев рака толстой кишки. Это требует дальнейшего изучения и анализа.

Диагностика опухоли без комплексного обследования сложна, на ранних стадиях опухоли симптомы патологии могут не ощущаться. Если рак прогрессирует и распространяет метастазы, то пациент может ощущать общие симптомы резкую утомляемость и слабость, ухудшение аппетита и снижение веса, а также симптомы расстройства стула: диарея или запоры [5]. Предварительный диагноз по возможности можно поставить на основании жалоб, анамнеза, лабораторных данных и результатов инструментального исследования. Так в двух наблюдениях у пациентов в возрасте 32 и 71 года доставленных бригадой скорой помощи с диагнозом ущемлённая пупочная грыжа диагностирован Метастаз сестры Марии Джозеф — в пупок. Уточнённый диагноз - рак желудка и рак ректосигмоидного отдела толстой кишки. Пациенты не нуждались в экстренной операции и были после обследования направлены для лечения в онкологический диспансер. Также консервативно мы стараемся остановить кровотечение из опухоли желудка,

что обосновано и для оптимизации радикального этапа операции в специализированном отделении [5].

Далеко не факт, что пациентам с осложнёнными формами рака, можно оказать лишь паллиативную помощь. Сравнительный анализ результатов 5 летней выживаемости пациентов, оперированных по поводу колоректального рака в отделении ургентной хирургии и в абдоминальном отделении онкологического диспансера не выявил достоверных различий. Достижения химиотерапевтической службы очевидны. Это даёт нам уверенность при оказании помощи пациентам с онкологическими заболеваниями в хирургическом стационаре.

Литература:

1. Шляхтунов, Е. А. Минимальная остаточная болезнь при солидных опухолях – современное состояние проблемы / Е. А. Шляхтунов // Новости хирургии. – 2014. – № 6. – С. 735–742.
2. Циммерман, Я. С. Колоректальный рак: современное состояние проблемы / Я. С. Циммерман // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. – 2012 – № 4 – С. 5–16.
3. Косинец, В. А. Патогенетические аспекты комплексного лечения пациентов с распространенным гнойным перитонитом / В. А. Косинец // Вестн. ВГМУ. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 63–69.
4. Щастный, А. Т. Послеоперационные осложнения проксимальных резекций поджелудочной железы у пациентов с хроническим панкреатитом / А. Т. Щастный // Новости хирургии. – 2011. – № 3. – С. 30–43.
5. Черноусов, А. Ф. Ранний рак и предопухолевые заболевания желудка / А. Ф. Черноусов, С. А. Поликарпов, Э. А. Годжело. – М. : ИздАТ, 2002. – 256 с.

ТУРНИКЕТ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА: ПРИМЕНЯТЬ ИЛИ НЕТ?

Ходьков Е.К., Болобошко К.Б.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Пневматический турникет при тотальном эндопротезировании коленного сустава (ТЭКС) традиционно применяется с целью снижения интраоперационной кровопотери и лучшей визуализации операционного поля [1]. Однако, по данным различных источников, имеются и недостатки использования турникета: выраженный болевой синдром в раннем послеоперационном периоде, нарушение функции четырёхглавой мышцы бедра [2], повышение риска тромботических осложнений [3]. Кроме того, влияние жгута на суммарную кровопотерю при ТЭКС до конца не изучено, а имеющаяся информация противоречива. Ряд авторов отмечает значительное сокращение кровопотери при применении турникета [4], в то

же время, в других исследованиях, увеличения суммарного объема кровопотери без применения турникета не выявлено [3].

Цель. Оценить влияние использования пневматического турникета на суммарный объем кровопотери, степень выраженности болевого синдрома и восстановление движений в коленном суставе в ближайшем послеоперационном периоде.

Материал и методы. В проспективное исследование включено 52 пациента, которым было выполнено тотальное эндопротезирование коленного сустава по поводу гонартроза 3-4 стадии в условиях травматолого-ортопедического отделения УЗ “ВОКБ”. В соответствии с целью исследования пациенты были распределены на 3 сопоставимые группы. В группу “Турникет”, включены пациенты, которым оперативное вмешательство было выполнено с использованием пневматического турникета. Также, нами было выделено две группы “Без турникета”, в одну, включены пациенты, основные этапы операции которым проводились при поддержании систолического артериального давления (САД) на уровне менее 110 mm Hg, во вторую - при САД более 110 mm Hg (Табл. 1).

Таблица 1. Сравнительная характеристика групп пациентов (M±SD)

Показатель	Без турникета, САД <110 mm Hg (n=17)	Без турникета, САД >110 mm Hg (n=18)	Турникет (n=17)
Средний возраст (лет)	63,6±7,5	62,9±6,3	62,5±5,9
Средний рост (см)	164,8±7,1	162,5±7,2	161,6±8,6
Средний вес (кг)	86,1±10,9	86,3±13,4	84,9±11,6
Кол-во мужчин/женщин	4/13	3/15	4/13

Оперативные вмешательства выполнены одной хирургической бригадой, с применением срединного доступа и медиальной артротомии. Рану ушивали без постановки дренажной системы. С целью снижения кровопотери использовали аминокaproновую кислоту по предложенной нами комбинированной схеме (внутривенно, локально) [5].

Пациентам проводили оценку показателей крови (уровень гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрит) до операции, а также в послеоперационном периоде (5 сутки). Оценивали степень выраженности болевого синдрома и объем движений в коленном суставе на 10 сутки после операции.

Результаты проанализированы с использованием стандартных статистических методов в программе Statistica 10.0.

Результаты и обсуждение. При оценке показателей крови, было выявлено достоверно большее снижение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита у пациентов без применения турникета с САД на основных этапах операции более 110 mm Hg, в сравнении с пациентами других групп. Статистически значимых различий между группой, пациентам которой применяли пневматический турникет и группой “Без турникета” и САД менее 110 mm Hg выявлено не было (Табл. 2).

Таблица 2. Сравнительная характеристика показателей концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита (Ме [25%; 75%])

Показатель	Без турникета, САД <110 mm Hg (n=17)	Без турникета, САД >110 mm Hg (n=18)	Турникет (n=17)
Концентрация гемоглобина г/л до операции	137 [131-142]	140 [135-143]	139 [135-142]
Концентрация гемоглобина г/л на 5 сутки	115 [104-118]	109* [101-113]	115 [111-123]
Количество эритроцитов 10 ¹² /л	4,6 [4,5-4,7]	4,6 [4,5-4,9]	4,5 [4,4-4,8]
Количество эритроцитов 10 ¹² /л на 5сутки	3,8 [3,6-4,1]	3,5* [3,4-3,9]	3,8 [3,6-4,1]
Гематокрит, % до операции	39,7 [38,6-41,5]	40,1 [39,3-42,3]	40,2 [38,2-41,5]
Гематокрит, % на 5 сутки	32,6 [31,6-34,9]	30,3* [29,6-32,4]	33,3 [32,3-35,3]

Примечание: *- различие достоверно, $p < 0.05$

Пациенты отмечали более выраженный болевой синдром, оцененный по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), в случае использования турникета на 1-е и 5-е сутки с момента операции (Табл. 3).

Таблица 3. Степень выраженности болевого синдрома (M±SD)

Показатель	Без турникета, САД <110 mm Hg (n=17)	Без турникета, САД >110 mm Hg (n=18)	Турникет (n=17)
Болевой синдром по ВАШ. 1-е сутки.	4,9±0,86	5,1±0,94	5,9±0,85*
Болевой синдром по ВАШ. 5-е сутки.	3,5±0,72	3,8±0,92	4,5±0,71*

Примечание: *- различие достоверно, $p < 0.05$

У пациентов без применения турникета, при обследовании на 10 сутки после операции, был выявлен больший объём активного сгибания в коленном суставе (Табл. 4).

Таблица 4. Объём активного сгибания в коленном суставе (M±SD).

Объём активного сгибания (°). 10-е сутки.	Без турникета, САД <110 mm Hg (n=17)	Без турникета, САД >110 mm Hg (n=18)	Турникет (n=17)
	68,2±13,8	70,6±9,4	60,4±11,4*

Примечание: *- различие достоверно, $p < 0.05$

Выводы.

1. Выполнение эндопротезирования коленного сустава без применения турникета в условиях управляемой гипотензии не ведёт к увеличению периоперационной кровопотери.

2. Использование турникета ведет к усилению болевого синдрома и снижению эффективности реабилитации пациента в ближайшем послеоперационном периоде.

Литература:

1. Effects of Tourniquet Release on Total Knee Arthroplasty / K. Tie [et al.] // Orthopedics. – 2016. – Vol. 39, № 4. – P. 642–650.

2. Effects of tourniquet use on quadriceps function and pain in total knee arthroplasty / D. Liu [et al.] // Knee Surg Relat Res. – 2014. – Vol. 26, № 4. – P. 207–213.

3. The effects of a tourniquet used in total knee arthroplasty: a meta-analysis / W. Zhang [et al.] // J Orthop Surg Res. – 2014. – Vol. 9, № 1. doi: 10.1186/1749-799X-9-13

4. Effects of tourniquet use on blood loss and soft-tissue damage in total knee arthroplasty: a randomized controlled trial / T. W. Tai [et al.] // J Bone Joint Surg Am. – 2012. – Vol 94, № 24. – P. 2209–2215.

5. Ходьков, Е. К. Результаты применения аминокaproновой кислоты по комбинированной схеме при эндопротезировании коленного сустава / Е. К. Ходьков, К. Б. Болобошко // Вестн. ВГМУ. – 2017. – № 5. – С. 68–74.

МОНИТОРИНГ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА *BIRC5* В ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТКАХ

Шляхтунов Е.А.,¹ Семенов В.М.,¹ Михайлова Т.Е.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Витебский областной клинический онкологический диспансер»²

Актуальность. Как известно, отдаленные метастазы остаются основной причиной гибели пациенток, страдающих раком молочной железы (РМЖ) [1]. Субстратом для развития метастазов являются циркулирующие опухолевые клетки (ЦОК). Адьювантная системная полихимиотерапия (ПХТ) в своем назначении направлена на элиминацию оставшихся в организме человека после оперативного вмешательства опухолевых клеток (ЦОК). Весьма сложной задачей является оценка эффективности данной терапии непосредственно как в момент ее проведения, так и в раннем периоде после лечения. Суть данной проблемы заключается в том, что на момент проведения адьювантного противоопухолевого лечения первичная опухоль уже отсутствует (удалена хирургическим путем) и не возможно оценивать непосредственный результат применяя общепринятые критерии

RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumors). В этом случае перспективным методом оценки эффективности является оценка ЦОК-статуса и главным образом транскрипционный фенотип ЦОК [2]. К таким генам относится ген семейства ингибиторов апоптоза (IAP) сурвивин (BIRC5) [3].

Цель. Оценить эффективность ПХТ в адъювантном режиме у пациенток, страдающих РМЖ, путем изучения экспрессии гена семейства ингибиторов апоптоза (IAP) сурвивина (BIRC5) в ЦОК.

Материал и методы. В исследование были включены 45 женщины со стадией опухолевого процесса IIb–IIIb, т.е. с метастатическим поражением лимфатических узлов I и II уровня. Все пациентки получали лечение по схеме 4АС+4Т (4 курса доксорубицин+циклофосфан и 4 курса паклитаксела). После операции, а также после каждого блока химиотерапии у пациенток забиралась периферическая кровь. Таким образом, от каждой пациентки было получено 3 образца периферической крови. После обогащения и изоляции ЦОК из них выделяли РНК и синтезировали кДНК. При помощи real-time PCR исследовали наличие гена BIRC5 и оценивали его нормализованную экспрессию относительно уровня опорного гена с-ABL.

Результаты. После операции у 29 пациенток, что составило 64,4%, из 45 обогащенных образцов периферической крови было подтверждено наличие мРНК-BIRC5 положительных ЦОК.

В ЦОК-положительных образцах определялась экспрессия гена сурвивина со средним значением ($M \pm m$) $1,2013 \pm 0,193965$ (min – 0,0017; max – 10,7083).

После 4 курсов АС у 17 (37,7%) пациенток с изначально положительным по мРНК-BIRC5 ЦОК отмечалось достоверное снижение уровня нормализованной экспрессии. У 3 женщин мРНК-BIRC5 не определялась. Напротив, у 9 (20%) пациенток наблюдался рост нормализованной экспрессии таргетного гена. Кроме того, еще у 4 женщин изначально «чистых» были обнаружены функционально активные ЦОК.

После последующих 4 курсов Т (паклитаксел) мРНК-BIRC5 в ЦОК определялась 11 (24,4%) пациенток как из группы изначально «грязных» (8 человек), так и из группы изначально «чистых» (3 человека). Причем в ЦОК-положительных образцах определялась экспрессия таргетного гена со средним значением ($M \pm m$) $1,6886 \pm 0,0939$ (min – 0,1032; max – 17,4401) достоверно превышающего исходный уровень.

Выводы. Сохранение опухолевых клеток в организме человека после хирургического лечения определяется понятием минимальной остаточной (резидуальной) болезни. Таким образом можно констатировать факт сохранения болезни у 64,4% пациенток. Однако несмотря на проводимое адъювантное лечение по данным ЦОК после 4 курсов АС болезнь не только сохранялась у 37,7% женщин, напротив у 20% она прогрессировала, а также была диагностирована еще у 8,9%. После 4 курсов таксанов болезнь

сохранялась у 24,4% пациенток. Согласно этим данным им показана дальнейшая терапия.

Таким образом, определение экспрессии гена ингибитора апоптоза сурвивина в обогащенном образце периферической крови является достоверным маркером для идентификации ЦОК. Кроме того, уровень нормализованной экспрессии таргетного генов отражает функциональную активность ЦОК, а именно их агрессивный фенотип, метастатический потенциал, стадию эпителиально-мезенхимального перехода. Обнаружение более чем в половине случаев функционально активных ЦОК в периферической крови после операции при первичном неметастатическом РМЖ свидетельствует о генерализации опухолевого процесса и ставит под сомнение правомочность выставления стадии M0 по TNM классификации.

Идентификация функционально активных ЦОК может рассматриваться как один из перспективных маркеров опухолевой прогрессии и мониторинга терапии РМЖ.

Литература:

1. Pantel, K. Cancer micrometastases / K. Pantel, C. Alix-Panabières, Riethdorf // Nature Reviews Clinical Oncology. 2009. – Vol. 6, N6. – P. 339–51.
2. Шляхтунов, Е. А. Фенотипическая характеристика циркулирующих опухолевых клеток при первичном неметастатическом раке молочной железы / Е. А. Шляхтунов, И. С. Веремей, О. И. Овсяник // Онкол. журн. – 2017. – Т. 11, № 3. – С. 64–71.
3. The prognostic role of circulating tumor cells (CTCs) detected by RT-PCR in breast cancer: a meta-analysis of published literature / S. Zhao [et al.] // Breast Cancer Res Treat. – 2011. – Vol. 130. – P. 809–816.

ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щастный А.Т., Соболев В.Н., Луд Н.Г., Кожар В.Л.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Рак головки поджелудочной железы (РГПЖ) относится к заболеваниям с крайне высоким потенциалом злокачественности, агрессивным клиническим течением, низкими показателями выживаемости пациентов, при котором смертность практически равна заболеваемости [1]. Возможности хирургических вмешательств чрезвычайно ограничены вследствие поздней диагностики, склонности опухолей к местной распространенности и отдаленному метастазированию [2]. С другой стороны, высокая послеоперационная летальность и низкие показатели выживаемости после радикальных операций, позволили некоторым хирургам отнести их к рискованным, малоперспективным операциям и сомневаться в целесообразности их выполнения [3].

Цель исследования – оценить непосредственные и отдаленные результаты радикальных и паллиативных хирургических вмешательств у пациентов раком головки поджелудочной железы.

Материал и методы. Ретроспективному анализу по материалам Витебского областного отделения Белорусского канцер-регистра подвергнуты результаты хирургических вмешательств, выполненных при раке головки поджелудочной железы у 278 пациентов за 2011-2015 годы. Радикальные операции были произведены у 82, паллиативные – у 196 пациентов в возрасте от 34 до 87 лет. Мужчин было 153(55,0%), женщин – 125 (45,0%).

В соответствии с классификацией международного противоракового союза по системе TNM (7-я редакция 2009 года) среди радикально оперированных пациентов I стадия РГПЖ имела у 13, II-я - у 61 и III-я – у 8. При паллиативных вмешательствах I стадия заболевания была у 10, II-я – у 62, III-я – у 79 и IV-я стадия – у 45 пациентов. Морфологическое подтверждение злокачественной опухоли после радикальных операций произведено у всех 82 (100%) и после паллиативных вмешательств - у 171(87%) из 196 пациентов.

При оценке раково-специфической выживаемости расчеты производились от даты операции до факта смерти от причины, связанной с РГПЖ. Датой завершения исследования считали 10 октября 2017 года. Статистический анализ данных выполняли с использованием программного комплекса Statistica (v.10.0)

Результаты и обсуждение. За 2011-2015 годы в Витебской области зарегистрировано 400 вновь выявленных случаев рака головки поджелудочной железы, из них 278 (69,5%) были подвергнуты хирургическому лечению, в том числе у 82 (20,5%) пациентов были выполнены радикальные и у 196 (49%) – паллиативные вмешательства. Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) была произведена у 73, в том числе комбинированная – у 2, пилоросохраняющая – у 4 и лапароскопическая – у одного пациента. Панкреатэктомия выполнена у 9, из них комбинированная панкреатэктомия – у 2 пациентов. В 5 случаях для устранения желчной гипертензии предварительно выполнялись чрескожная чреспеченочная холангиостомия под УЗ-контролем (1), холецистоэнтероанастомоз (3), гепатикохоледохоеюноанастомоз (1). Паллиативные вмешательства, в основном, заключались в наложении билиодигестивных (75%), гастроинтестинальных (7,1%) анастомозов или их комбинации (9,7%), дренировании желчных протоков под УЗ-контролем (5,1%), стентировании гепатикохоледоха (1%) и выполнении прочих вмешательств (2,1%).

На период завершения исследования из 82 пациентов, перенесших радикальные операции на поджелудочной железе, живы 18 (22%) и из 196 после паллиативных вмешательств – 3 (1,5%) пациента. Одногодичная выживаемость после радикальных операций составила 45,1%, после паллиативных – 14,8%, трехлетняя выживаемость – 12,2% и 1,5%

соответственно. 5-летний рубеж из радикально оперированных пациентов пережили 4 (4,9%) и 2 (1%) пациента после паллиативных операций прожили более 4-х лет. Медиана выживаемости после радикальных операций составляет 336 дней, и более чем в 3 раза превышает таковую после паллиативных вмешательств (336 против 105 дней). Медиана выживаемости зависела от стадии заболевания как среди пациентов после радикальных операций, так и после паллиативных вмешательств. Средняя продолжительность жизни пациентов после радикальных операций при всех сопоставимых стадиях примерно в 2 раза была выше, чем после паллиативных и составляла при первой стадии 22,6 месяца против 12,8 месяца, при второй -10,2 против 3,6, при третьей 6,7 против 3,6 месяца, при четвертой стадии после паллиативных вмешательств этот показатель равнялся 2,8 месяца. Приведенные данные согласуются с результатами исследований А.А. Поликарпова и соавт. [2], согласно которым средняя продолжительность жизни пациентов с РГПЖ после радикальных операций составляет 8,4 месяца, а 3-летняя выживаемость – 13%.

После радикальных операций на период завершения исследования из 18 живых пациентов у 5 имеется первая и у 13 – вторая стадия заболевания, 10 из них находятся в 3-ей и по 4 пациента – во 2-ой и 4-ой клинических группах. Среди живых нет пациентов с 3-ей стадией заболевания и из 40 с регионарными метастазами (N_1) живы 5 (12,5%), при этом все они были оперированы в 2015 году. Приведенные результаты свидетельствуют о том, что третья стадия заболевания и метастатическое поражение регионарных лимфоузлов являются неблагоприятными прогностическими факторами выживаемости радикально оперированных пациентов, что согласуется с результатами многочисленных публикаций.

После паллиативных вмешательств из 196 пациентов живы трое (1,5%), двое из них находятся во 2-ой и один (с медианой продолжительности жизни 1727 дней) – в 4-ой клинической группах. Необходимо отметить, что у всех троих пациентов диагноз рака подтвержден морфологически.

Послеоперационная летальность в течение 30 дней после радикальных операций составила 9,4%, а после паллиативных – 20,2%.

Среди всех умерших наивысшие показатели смертности у оперированных пациентов наблюдались в течение первого года после операции. Так после радикальных операций до 1 года умерло 70,4%, после паллиативных вмешательств – 86,5%, в сроки от 1 до 2 лет – 12,5% и 11,4%, от 2 до 3 лет – 14,0% и 1,6% и пережили 3-летний рубеж 3,1% и 0,5% пациентов соответственно.

При анализе продолжительности жизни среди умерших пациентов медиана выживаемости после радикальных операций почти в 2,5 раза выше, чем после паллиативных вмешательств (248 против 104 дней). Примерно такая же закономерность сохраняется и при сопоставимых стадиях заболевания, за исключением 1 стадии, при которой данный показатель был примерно одинаковым в обеих группах.

Выводы.

1. Послеоперационная летальность в первые 30 суток после радикальных и паллиативных вмешательств при РГПЖ остается высокой и составляет 9,4% и 20,2% соответственно. В отдаленном послеоперационном периоде летальный исход после радикальных и паллиативных операций среди всех умерших в подавляющем большинстве случаев наблюдается в течение первого года и составляет 70,4% и 86,5% соответственно.

2. Одногодичная выживаемость после радикальных вмешательств составила 45,1%, после паллиативных – 14,8%, 3-летняя – 12,2% и 1,5% соответственно, 5-летняя после радикальных операций – 4,9%.

3. Медиана выживаемости после радикальных операций в 3 раза выше, чем после паллиативных, в связи с этим при резектабельности опухоли и операбельности пациента предпочтение должно быть отдано радикальным вмешательствам.

Литература:

1. International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium summit on the management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer / M. I. Canto [et al.] // Gut. – 2013. – Vol. 62, № 3. – P. 339–347.

2. Отдаленные результаты комбинированного рентгенэндо-васкулярного и хирургического лечения пациентов с протоковой аденокарциномой головки поджелудочной железы / А. А. Поликарпов [и др.] // Вестн. хирургии имени И.И. Грекова. – 2013. – № 4. – С. 41–44.

3. Результаты комплексного лечения опухолей панкреато-дуоденальной зоны / А. И. Шмак [и др.] // Онкол. журн. – 2012. – Т. 6, № 1. – С. 45–59.

ИНФЕКЦИЯ

ГИПОГИДРОТИЧЕСКАЯ ЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Адаскевич В.П.,¹ Тихоновская И.В.,¹ Пушкарская И.А.²

Морозова О.В.¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии»²

Актуальность. Эктодермальные дисплазии представляют собой обширную группу наследственных заболеваний, вызванных врожденными пороками развития тканей-производных эктодермы. Гипогидротическая эктодермальная дисплазия является самым частым видом эктодермальной дисплазии и представляет собой генетически гетерогенную группу наследственных заболеваний, которая характеризуется врожденным поражением волос (атрихоз, гипотрихоз), зубов (адентия, гиподонтия, изменение формы зубов) и потовых желез (ангидроз, гипогидроз). Согласно настоящей классификации гипогидротическая эктодермальная дисплазия (далее - ГЭД) относится к группе А (имеется дефект двух и более типов тканей-производных эктодермы) [1, 2].

Частота встречаемости ГЭД составляет 1-7:10000, заболевание наблюдается у представителей всех рас. Смертность больных в раннем детском возрасте может достигать 30%, причиной смерти часто выступает плохо контролируемая гипертермия, развивающаяся на фоне инфекционных заболеваний. У взрослых прогноз достаточно благоприятный, продолжительность жизни сокращена незначительно. Самой частой формой ГЭД является Х-сцепленная рецессивная форма заболевания. В основе патогенеза Х-сцепленной формы ГЭД лежит мутация гена EDA1, кодирующего продукцию эктодисплазина А - трансмембранного сигнального протеина, относящегося к семейству ФНО и играющего важную роль во взаимодействии между эктодермальным и мезодермальным зародышевыми листками в ходе эмбриогенеза [3].

Цель. Описание клинического случая гипогидротической эктодермальной дисплазии у 16-летнего пациента мужского пола.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находился больной С., 16 лет, с жалобами на зуд, покраснение, сухость и шелушение кожи лица и конечностей. Анамнез заболевания: со слов больного, вышеуказанные жалобы носят постоянный характер с тенденцией к ухудшению состояния в осенне-зимний период. Анамнез жизни: родился в сроке 41-42 недель, от 3-й беременности, вторых родов. Вес при рождении: 3650 г, рост 52 см. Беременность матери протекала на фоне перенесенных ОРВИ, дрожжевого кольпита. В родах: околоплодные воды зеленого цвета, кашицеобразные.

Ребенок выписан из роддома и госпитализирован в ВОДКБ для дальнейшего лечения с диагнозом: перинатальная гипоксическая энцефалопатия, гипертензионный судорожный синдром; врожденный порок развития: преаксиальная полидактилия правой кисти. Была рекомендована консультация врача-генетика. Со слов матери, молочные зубы у ребенка прорезались в возрасте 2 лет (только два верхних резца). Перенесенные заболевания: частые ОРВИ, бронхит, пневмония. Данные заключения медико-генетической экспертизы в 2005 г.: ангидротическая эктодермальная дисплазия, X-сцепленный рецессивный тип наследования; преаксиальная полидактилия правой кисти, аутосомный тип наследования. Семейный анамнез: со слов пациента, у близких родственников не отмечается признаков врожденных пороков развития.

Дерматологический статус: кожа тонкая, сухая, имеются небольшие зоны гиперемии и шелушения в области лица (щеки), локтевых сгибов и передних поверхностей голеней по типу атопического дерматита, гиперкератоз ладоней и подошв. Красная кайма губ гиперемирована, шелушится, имеются небольшие трещины, болезненные при попытках больного широко открыть рот. Наблюдается гиперпигментация периорбитальной и периоральной областей, подмышек и паховой области. На волосистой части головы, плечах и бедрах – очаги гипопигментации округлой формы. Волосы на голове тонкие, редкие. Волосы области бровей, подмышек, паха единичные. Ресницы редкие, тонкие. Пушковые волосы на теле отсутствуют. На лице и спине наблюдаются множественные милиоподобные высыпания. На груди слева - дополнительный сосок. Имеется дополнительная фаланга большого пальца правой кисти. Отмечаются особенности строения лицевого скелета: высокий лоб, выступающие надбровные дуги и подбородок, седловидный нос. Осмотр полости рта показал наличие зубных имплантов верхней челюсти. Потоотделение незначительное даже при физических нагрузках. Наличие у пациента поражения волос (гипотрихоз), зубов (адентия), потовых желез (гипогидроз), характерных черт лица послужило основанием для диагноза: гипогидротическая эктодермальная дисплазия.

Результаты и обсуждение. Описан и задокументирован случай X-сцепленной формы гипогидротической эктодермальной дисплазии у 16-летнего пациента мужского пола в практике дерматолога.

Для постановки диагноза X-сцепленной формы ГЭД обязательно присутствие клинических признаков аномалии развития трех типов тканей-производных эктодермы: волос (гипотрихоз: волосы истончены, редкие или отсутствуют; гипопигментация, ломкость и медленный рост волос), зубов (гиподонтия или адентия, коническая форма резцов, аномально большое расстояние между резцами, позднее прорезывание, малый размер зубов) и потовых желез (гипо- или ангидроз за счет изменения количества, калибра или продуктивности потовых желез). Степень выраженности поражения вышеуказанных органов и тканей может варьировать у разных больных.

Классическая клиническая картина заболевания развивается у больных мужского пола, у гетерозиготных женщин-носителей наблюдается смазанная (нередко мозаичная) симптоматика либо ее полное отсутствие.

Дополнительные симптомы при X-сцепленной форме ГЭД могут включать аномалии развития и поражение кожи (гипотрофия эпидермиса, сухость кожи, гиперкератоз ладоней и подошв), слюнных желез (гипоплазия и гипофункция слюнных желез, изменение состава слюны), сальных желез (милиаподобные высыпания на лице), слезных желез (гипоплазия желез и их протоков), молочных желез (аномальная форма или отсутствие сосков, дополнительный сосок), слизистых желез полости рта, желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей (гипоплазия желез). Характерно также развитие типичных черт лица: большой лоб, выступающие надбровные дуги, гиперпигментация и складчатость кожи периорбитальной и периоральной областей, «седловидная» форма носа, тонкие крылья носа, запавшие щеки, толстые вывернутые губы, выдающийся подбородок, изменение формы и величины ушей («уши сатира»). Пациенты имеют высокий риск развития атопического дерматита и бронхиальной астмы [4]. Этиотропная терапия ГЭД не разработана (лечение симптоматическое).

Выводы. Гипогидротическая эктодермальная дисплазия – генетически гетерогенная группа наследственных заболеваний вследствие врожденных пороков развития тканей-производных эктодермы. Описан клинический случай заболевания с типичными диагностическими признаками, а также индивидуальными особенностями в виде радиальной полифалангии большого пальца кисти.

Литература:

1. Ectodermal dysplasias: Clinical and molecular review / A. F. Visinoni [et al.] // *Am J Med Genet.* – 2009. – Vol. 149A, Is. 9. – P. 1980–2002.
2. Pagnan, N. A.B. Update on ectodermal dysplasias clinical classification / N. A. B. Pagnan, A.F. Visinoni // *Am J Med Genet.* – 2014. – Vol.164A, Is. 10. – P. 2415–2423.
3. Chen, H. Hypohidrotic Ectodermal Dysplasia / H. Chen // *Atlas of Genetic Diagnosis and Counseling* / H. Chen. – Springer Science+Business Media, 2012. – P. 1125–1130.
4. Clarke, A. Clinical aspects of X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia / A. Clarke, D.I. Phillips, R. Brown, P.S. Harper // *Arch Dis Child.* – 1987. – Vol.62. – P. 989–996.

ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИЗНЫХ И ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ АКТИВИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ НА СТАНЦИИ АЭРАЦИИ ГОРОДА ГРОДНО

Бурак И.И.,¹ Ширякова Т.А.,¹ Зенкевич И.В.,² Орлова С.В.²
УО «Витебский государственный медицинский университет»¹
Унитарное предприятие «Гродноводоканал»²

Актуальность. В последнее время отмечается интенсивное загрязнение водоемов бытовыми и промышленными стоками. Поэтому на городские станции аэрации ложится большая ответственность в поиске новых методов обеззараживания сточных вод. Традиционно применяемые методы имеют недостатки: при использовании хлорирования образуются канцерогенные хлорорганические соединения; озона - альдегиды, кетоны, пероксиды, кроме того, технология сложная, дорогая и опасная; ультрафиолетовое обеззараживание - отсутствие остаточного действия, необходимость больших затрат на оборудование и техническое обслуживание.

Поэтому при выборе дезинфектанта на станциях аэрации необходимо отдавать предпочтение средствам, которые обладают малой токсичностью, экологической безопасностью и низкой стоимостью. На сегодняшний день этим требованиям отвечает электролизный гипохлорит натрия (далее – ГПХН) и электрически активированный анолит нейтральный (далее – АН). Выраженное бактерицидное, противовирусное и антигрибковое действие растворов позволяет практически неограниченно применять их в качестве эффективных обеззараживающих средств, не оказывающих вредного воздействия на водную среду из-за отсутствия свободного хлора и других токсических примесей [1]. Однако обеззараживающая эффективность данных растворов окончательно не изучена.

Цель. Оценка необеззараженных сточных вод и обеззараженных сточных вод на Гродненской станции аэрации.

Материал и методы. Электролизный гипохлорит натрия и электрохимически активированный раствор анолит получали на установке «Аквамед» УП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь). В результате электролиза был получен прозрачный, бесцветный раствор ГПХН с содержанием активного хлора (далее - C_{ax}) 4610 мг/дм³. При электрохимической активации из исходного 0,3% водно-солевого раствора был получен раствор АН с $C_{ax} = 255$ мг/дм³.

Выполнены 2 серии опытов. В 1-ой серии опытов для определения остаточного хлора в сточной воде после обеззараживания гипохлоритом натрия в 4 сосуда наливали по 100 мл сточной воды и добавляли пипеткой раствор ГПХН₄₆₁₀ в следующих количествах: в 1-й сосуд - 0,02 мл (0,1 мг активного хлора на 100 мл сточной воды), во 2-й – 0,11 мл (0,5 мг/мл), в 3-й – 0,22 мл (1,0 мг/мл), в 4-й – 0,33 мл (3,5 мг/мл); анолитом нейтральным в 4

сосуда наливали по 100 мл сточной воды и добавляли пипеткой раствор АН_{255} в следующих количествах: в 1-й сосуд - 0,4 мл (0,1 мг активного хлора на 100 мл сточной воды), во 2-й – 2,0 мл (0,5 мг/мл), в 3-й – 4,0 мл (3 мг/мл), в 4-й – 6,0 мл (1,5 мг/мл). Содержимое сосудов тщательно перемешивали стеклянной палочкой и через 30 мин определяли в сточной воде количество остаточного хлора. Для определения остаточного хлора использовали метод титрование тиосульфатом натрия [2,3]. Во 2-ой серии опытов в необеззараженных и обеззараживания сточных водах АН и ГПХН определяли общее микробное число (далее - ОМЧ) КОЕ/см³ и общие колиформные бактерии (далее - ОКБ) КОЕ/100 см³ по общепринятым методикам на поверенном в Госстандарте оборудовании и аттестованных средствах измерения. Пробы сточной воды отбирали на рассеянном выпуске со станции аэрации г. Гродно.

Результаты и обсуждение. В 1-й серии опытов при добавлении ГПХН₄₆₁₀ 0,2 мл (0,1 мг активного хлора) в сточные воды остаточный хлор составил 0,87 мг/мл, 0,11 мл (0,5 мг/мл) – 0,97 мг/мл, 0,22 мг/мл (1,0 мг/мл) – 1,01 мг/мл, 0,33 мл (1,5 мг/мл) – 1,25 мг/мл. При внесении АН_{255} 0,4 мл (0,1 мг активного хлора) в сточные воды остаточный хлор составил 0,81 мг/мл, 2,0 мл (0,5 мг/мл) – 0,86 мг/мл, 4,0 мг/мл (1,0 мг/мл) – 0,94 мг/мл, 6,0 мл (1,5 мг/мл) – 1,01 мг/мл. Как видно содержание остаточного хлора в сточной воде, при использовании ГПХН и АН, соответствует требованиям СанПиН «Требования к системам водоотведения населенных пунктов», утвержденные постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 15 мая 2012 г. № 48, п.22, 27.

В необеззараженных сточных водах содержание ОМЧ и ОКБ составило 565 КОЕ/см³ и 24000 КОЕ/100см³.

Во 2-й серии опытов при обеззараживании сточных вод ГПХН₄₆₁₀ 0,2 мл ОМЧ и ОКБ составило 480 КОЕ/см³ и 24000 КОЕ/100см³, 0,11 мл – 25 КОЕ/см³ и 620 КОЕ/100см³, 0,22 мг/мл – 5 КОЕ/см³ и 50 КОЕ/100см³, 0,33 мл – 0 КОЕ/см³ и 50 КОЕ/100см³ соответственно. Как видно в обеззараженных сточных водах ГПХН₄₆₁₀ при добавлении 0,2 мл (0,1 мг активного хлора на 100 мл сточной воды) ОМЧ и ОКБ почти не изменились, 0,11 мл (0,5 мг/мл) произошло снижение в 23 и 39, 0,22 мл (1,0 мг/мл) – в 113 и 480, 0,33 мл (3,5 мг/мл) – в 565 и 480 раз по сравнению с необеззараженными сточными водами.

При обеззараживании сточных вод АН_{255} 0,4 мл ОМЧ и ОКБ составило 490 КОЕ/см³ и 24000 КОЕ/100см³, 2,0 мл – 29 КОЕ/см³ и 7000 КОЕ/100см³, 4,0 мг/мл – 9 КОЕ/см³ и 2400 КОЕ/100 см³, 6,0 мл – 0 КОЕ/см³ и 50 КОЕ/100см³ соответственно. Как видно в обеззараженных сточных водах АН_{255} при добавлении 0,4 см³ (0,1 мг активного хлора на 100 мл сточной воды) ОМЧ и ОКБ изменились незначительно, 2,0 мл (0,5 мг/мл) отмечалось уменьшение в 19 и 3, 4,0 мл (3 мг/мл) – в 63 и 10, 6,0 мл (1,5 мг/мл) – в 565 и 480 раз по сравнению с необеззараженными сточными водами.

Выводы. Результаты исследования позволяют заключить, что электролизные и электрохимически активированные растворы, получаемые на отечественной установке типа «Аквamed», являются эффективными для обеззараживания сточных вод, соответствуют требованиям СанПиН «Требования к системам водоотведения населенных пунктов», обладают выраженной бактерицидной активностью и могут применяться для обеззараживания сточных вод.

Литература:

1. Антимикробные свойства электрохимически активированных растворов анолитов / Н. И. Миклис [и др.] // Здоровье и окружающая среда : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр гигиены ; С. М. Соколов (гл. ред.). – Минск : Друк-С, 2007. – Вып. 9. – С. 461–471.

2. Инструкция по применению анолита нейтрального, полученного на установках типа «Аквamed» производства ЧНПУП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь), для дезинфекции бань и саун : согл. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 03.05.2006, № 1565. – Минск : ГУ «РЦГЭ и ОЗ» МЗ РБ, 2006. – 6 с.

3. Инструкция по применению гипохлорита натрия, полученного на установках «Аквamed-03 МБ» производства ЧНПУП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь), для дезинфекции плавательных бассейнов: согл. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 20.10.2008, № 6152. – Минск : ГУ «РЦГЭ и ОЗ» МЗ РБ, 2008. – 7 с.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Грижевская А.Н., Романенко Г.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В современных условиях коклюш остается важной причиной детской заболеваемости и летальности во всем мире. Во многих странах идет эпидемия коклюша, причем значительную долю среди заболевших составляют привитые люди (1). В последнее десятилетие эпидемический процесс характеризуется смещением возрастной заболеваемости коклюшем в сторону детей старшего возраста (2). Основной причиной заболеваемости привитых является недостаточная напряженность и длительность, не более 5 лет, поствакцинального иммунитета. Установлено, что дети в возрасте 3–4 лет получившие полный курс прививок имеют защитный уровень антител лишь в 30% случаев, к возрасту 6–7 лет выявлено снижение защитного уровня антител в 2 раза (3). В настоящее время изучается вопрос о необходимости введения ежегодной ревакцинации детей в возрасте 6–7 лет против коклюша усовершенствованными неореактогенными вакцинами (4).

Цель — провести анализ клинико-эпидемиологических особенностей коклюша у детей, находившихся на лечении в УЗ «ВОКИБ» в 2015-2016 годах.

Материал и методы исследования. Работа проводилась на базе УЗ «Витебская областная клиническая инфекционная больница». Были проанализированы 34 истории болезни детей с диагнозом «коклюш», находившихся на лечении в стационаре в 2015-2016 годах. Во всех исследуемых случаях диагноз был лабораторно подтвержден обнаружением антител к экзотоксину возбудителя методом ИФА и/или ПЦР к ДНК коклюшной палочки.

Результаты исследования. За исследуемый период времени было обследовано и пролечено 34 ребенка, из них 19 девочек и 15 мальчиков. Возрастной состав: до 1 года – 35,2% (из них до 3-х месяцев – 4 ребенка), до 3 лет – 20,5%, 3-7 лет – 26,5%, старше 7 лет – 17,7%. Среди пациентов городские жители составили 70,5%, сельские – 29,5%. В 44,1% случаев дети посещали организованные коллективы. Не вакцинировано против коклюша было 9 детей, не считая детей до 3-х месяцев жизни. То есть среди заболевших детей, подлежащих вакцинации по календарю прививок против коклюша, 57,2% были привиты. В анамнезе заболевания 44,1% детей имели контакт с лицами, больными коклюшем или ОРВИ.

В большинстве случаев отмечалась поздняя госпитализация. До 7 суток от начала заболевания госпитализированы только 20,5% пациентов, до 14 – 26,5%, до 1 месяца – 41,2% и свыше 1 месяца – 11,2%. В 58,8% случаев при направлении на госпитализацию участковыми педиатрами выставлялся диагноз «коклюш», у остальных детей предварительным диагнозом были ОРВИ и/или бронхит. При поступлении в стационар предварительный диагноз «коклюш» был выставлен уже в 73,5% случаев. У 2 детей заболевание протекало в тяжелой форме, у остальных – в среднетяжелой форме. Лихорадка при поступлении отмечалась у 17,6% пациентов, признаки дыхательной недостаточности – у 11,8%, спазматический кашель с репризами – у 8,8%, приступообразный кашель – у 61,8%, у остальных детей наблюдался длительный сухой или влажный кашель. Аускультативные изменения в легких в виде жесткого или бронхиального дыхания отмечались у 44,1%, хрипы выслушивались также у 44,1% детей.

Выводы.

1. Выявлена поздняя госпитализация обследованных детей в стационар: 79,5% пациентов были госпитализированы спустя 7 суток от начала заболевания, из них до 1 месяца – 67,7% и свыше месяца – 11,2%.

2 При направлении в стационар участковые педиатры выставили клинический диагноз «коклюш» в 58,8% случаев, т.е. клиническая картина у остальной группы пациентов была нетипичной 4

3 Установлено, что среди заболевших детей, подлежащих вакцинации по календарю прививок против коклюша, 57,2% были привиты.

4 При клиническом обследовании в стационаре типичный спазматический кашель с репризами отмечался только у 8,8% пациентов, у 61,2% - приступообразный кашель. Нетипичную клиническую картину можно объяснить тем, что более половины заболевших детей были привиты против коклюша.

5 Наши исследования подтверждают актуальность решения вопроса о проведении ревакцинации у детей дошкольного возраста с целью снижения заболеваемости коклюшем.

Литература:

1. Николаева, И. В. Коклюш на современном этапе / И. В. Николаева, Г. С. Шайхиева // Вестн. соврем. клин. медицины. – 2016. – Т. 9, вып. 2. – С. 25–28.

2. Паньков, А. С. Эволюция коклюшной инфекции: вопросы профилактики (обзор) / А. С. Паньков, Н. Б. Денисюк, О. В. Кайкова // Мед. альм. – 2015. – № 5. – С. 28–31.

3. Озерецковский, М. А. Вакцинопрофилактика коклюша – итоги и перспективы / М. А. Озерецковский, Р. Г. Чуприна // Вакцинация. – 2004. – Сентябрь/октябрь. – С. 5–6.

4. Харченко, Г. А. Коклюш у детей в Астраханской области при эпидемическом неблагополучии / Г. А. Харченко, О. Г. Кимирилова // Лечащий врач. – 2017. – № 6 – С. 40–43.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Дмитраченко Т.И., Крылова Е. В., Ляховская Н.В., Семенов В.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются важной проблемой здравоохранения в большинстве стран мира. В последние годы расширился перечень традиционных возбудителей бактериальных кишечных инфекций за счет таких бактерий, как *Campylobacter spp.*, *Clostridium difficile*, *Yersinia enterocolitica*. Это связано, в первую очередь, с внедрением в клиническую практику новых методов лабораторной диагностики [1, 2, 3].

Целью исследования явилось определение структуры и клинических особенностей бактериальных кишечных инфекций у госпитализированных пациентов.

Под нашим наблюдением находилось 2019 пациентов с диареей, госпитализированных в УЗ «ВОИКБ» г. Витебска в период 2014-2016 гг. Среди обследованных пациентов сальмонеллез был зарегистрирован у 918 пациентов, кампилобактериоз - у 112 пациентов, шигеллез - у 5 пациентов, *Clostridium difficile*-ассоциированные диареи - у 108 пациентов, кишечные инфекции, вызванные *Yersinia enterocolitica* - у 32 пациентов.

Выделение и идентификацию сальмонелл и шигелл проводили по общепринятым культуральным и серологическим методам. Подтверждением диагноза *Clostridium difficile*-ассоциированные диареи служило выявление в кале токсина *C.difficile* типа А или В экспресс-методом на основе иммунохроматографического анализа и данных сигмоскопии. Лабораторное подтверждение иерсиниоза было основано на обнаружении специфических антител в крови методом иммуноферментного анализа, кампилобактериоз диагностировался при обнаружении специфических антител в кале методом иммуноферментного анализа

Как показал анализ, среди госпитализированных пациентов с бактериальными кишечными инфекциями (БКИ) наибольшую долю составляли сальмонеллез (36,9-58,5%) и ОКИ, вызванные условнопатогенной флорой (26,4-51,9%). Доля кампилобактериоза была 3,9-8,4%, доля *Clostridium difficile*-ассоциированной диареи составляла 3,8-5,9%, доля кишечной инфекции, вызванной *Yersinia enterocolitica*, была 0,9-1,9%. Шигеллез и эшерихиоз регистрировался только в 0,2-0,5% случаев и в 0,1-0,8% случаев соответственно.

Сальмонеллез чаще являлся причиной госпитализации взрослых пациентов, доля которых в возрастной структуре сальмонеллеза составляла 56,2-59,8%. На долю детей приходилось 40,2-43,8%, при этом от 17,1% до 30,5% среди них приходилось на пациентов первого года жизни. Сальмонеллез характеризовался выраженной интоксикацией с повышением температуры тела выше 38°C у всех пациентов, при этом температура сохранялась повышенной не более 3-4 дней. Поражение толстого кишечника наблюдалось у 51,1±6,7% пациентов. Стул кратностью более 5 раз в сутки был у 66,7±21,0% пациентов, у половины пациентов регистрировался патологический стул с примесью слизи, у 1/3 пациентов был гемоколит. Средняя длительность диареи составила 4,6±1,0 дня. Рвота наблюдалась у 48,1±6,8% пациентов, причем, как правило, она была многократной и регистрировалась в первые двое суток заболевания.

Как показал анализ, кампилобактериоз чаще регистрировался у детей, которые составляли 84,1-89,2% в его возрастной структуре. Наиболее частой формой кампилобактериоза у наблюдаемых нами пациентов явилась энтероколитическая форма заболевания, которая наблюдалась в 77,1±7,7% случаев. Заболевание характеризовалось острым началом, с повышением температуры тела и появлением диареи. Диарея у 54,2±8,5% пациентов наблюдалась менее 5 раз в сутки, у 45,7±8,5% пациентов стул был более частым. Длительность диареи колебалась от 2 до 12 дней. Более чем у половины пациентов (54,2±8,5%) диарея была продолжительной и сохранялась более 6 дней. Наличие слизи и повышенного числа лейкоцитов в стуле имело место в 82,8±6,4% случаев, гемоколит - в 60,0±8,4% случаев. Рвота наблюдалась лишь у 22,8±7,2% пациентов, больных кампилобактериозом, причем у всех пациентов она была однократной.

За анализируемый период под нашим наблюдением находилось только 5 пациентов с шигеллезом, причем двое из них (40%) были дети в возрасте 9-10 лет. У всех пациентов наблюдалось поражение слизистой оболочки толстой кишки с появлением скудного частого (до 10 раз в сутки) стула. При этом, гемоколит имел место у 4 (80%) пациентов. Повышение числа лейкоцитов в копрограмме было характерно для всех пациентов, эритроцитов - для 4 (80%) пациентов. Выраженный колитический синдром длительностью 3-5 дней наблюдался у 2 (40%) пациентов и сохранялся более 6 дней - у 4 из 5 пациентов. У 3 (60%) пациентов максимальная температура тела превышала 39,0°C. У двух (40%) пациентов температура тела была субфебрильной или нормальной. Повышение температуры сохранялось не более 2-3 дней. Рвота наблюдалась только у одного ребенка, причем она была однократной. У всех взрослых пациентов при сигмоскопии наблюдался эрозивный проктосигмоидит. Изменения в общем анализе крови в виде нейтрофилеза наблюдались у 2 (40%) пациентов, повышение СОЭ имело место у 3 (60%) пациентов.

Как показал анализ, у пациентов с лабораторно подтвержденной *Clostridium difficile*-ассоциированной диареей у 44,0±4,6% пациентов в кале был обнаружен токсин А, в 56,0±4,6% случаев – токсин А и В.

Все наблюдаемые нами пациенты с *Clostridium difficile*-ассоциированной диареей указывали на предшествующее заболеванию использование антибактериальных препаратов. Средний возраст наблюдаемых пациентов составил 65,9 года. У 34,8±3,5% из них были зарегистрированы тяжелые сопутствующие заболевания: сахарный диабет II типа в стадии субкомпенсации, ХОБЛ, абдоминальные хирургические вмешательства, онкологические заболевания. Среди наблюдаемых нами пациентов с *C.difficile*-ассоциированной кишечной инфекцией в 49±4,5% случаев была зарегистрирована гастроэнтероколитическая форма заболевания. Начальным и самым типичным симптомом болезни являлась диарея, которая регистрировалась в 100% случаев. Кратность стула варьировала от 1 до 40 раз и в среднем составила 11,4 раза в сутки. Стул, как правило, был необильным, в 65,5±4,8% содержал патологические примеси в виде слизи и реже - крови. Диарея, как правило, носила упорный характер. Средняя ее продолжительность у наблюдаемых пациентов составила 21,7 дня (от 2 до 31 дня). Рвота была не характерна и отмечалась только в 20,6±4,2% случаев. Лихорадка наблюдалась у 72,4±4,9% пациентов, при этом у 28,6±4,1% из них регистрировалась температура тела выше 39°C. При проведении сигмоскопии у 51,3±4,6% пациентов был выявлен псевдомембранозный колит.

Как показал анализ, с кишечной инфекции, вызванной *Yersinia enterocolitica*, чаще госпитализировались дети (60,0-71,4%). Заболевание характеризовалось острым началом с появлением рвоты у 21,4±5,5% пациентов, повышением температуры тела у 67,9±3,4% пациентов. Поражение слизистой оболочки толстой кишки наблюдалось у 45,8±4,2%

пациентов. Диарея в преобладающем большинстве случаев ($91,7 \pm 8,5\%$) наблюдалась менее 5 раз в сутки, только у $8,3 \pm 3,5\%$ пациентов стул был более частым. При этом гемоколит наблюдался у $29,2 \pm 5,5\%$ пациентов. При УЗИ органов брюшной полости у $16,7 \pm 5,2\%$ пациентов отмечались увеличенные мезентеральные лимфатические узлы, у $29,2 \pm 6,7\%$ пациентов была выявлена гепатомегалия, у $12,5 \pm 4,5\%$ пациентов наблюдалось увеличение селезенки. Изменения в общем анализе крови в виде лейкоцитоза наблюдалось у $35,7 \pm 4,8\%$ пациентов, нейтрофилез регистрировался у $25,0 \pm 6,4\%$ пациентов, повышение СОЭ - у $35,7 \pm 6,8\%$ пациентов.

Полученные данные указывают на то, что среди госпитализированных пациентов с бактериальной кишечной инфекцией в настоящее время наибольшую долю составляет сальмонеллез ($36,9-58,5\%$). Доля кампилобактериоза не превышает 6-9%, что указывает на недостаточно качественную диагностику этой инфекции, учитывая общие с сальмонеллезом источники инфекции, факторы и пути передачи. Настораживающим фактором является рост госпитализаций по поводу *Clostridium difficile*-ассоциированной диареи ($3,8-5,9\%$).

Литература:

1. World Health Organization Estimates of the Global and Regional Disease Burden of 22 Foodborne Bacterial, Protozoal, and Viral Diseases, 2010: A Data Synthesis / M. D. Kirk [et al.] // PLoS Med. – 2015 Dec. – Vol. 12(12). – P. e1001921.
2. Evolving public health approaches to the global challenge of foodborne infections / R. V. Tauxe [et al.] // Int J Food Microbiol. – 2010. – №139 Suppl 1:S16–28.
3. Aetiology-specific estimates of the global and regional incidence and mortality of diarrhoeal diseases commonly transmitted through food / S. M. Pires [et al.] // PLoS ONE. – 2015. – № 10 – P.142–149.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ *S. AUREUS*, ВЫДЕЛЕННЫХ В ХИРУРГИЧЕСКИХ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ

Жильцов И.В., Вылевко М.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. *S. aureus* прочно удерживает одно из первых мест по частоте вызываемых им госпитальных инфекций; помимо этого, *S. aureus* нередко вызывает различные внегоспитальные инфекции - острый гнойный тонзиллит, пневмонии, микст-бронхиты, гнойный отит, рожистое воспаление и т.д. Смертность от стафилококковых инфекций колеблется в широких пределах. Нелеченый сепсис, вызванный *S. aureus*, характеризуется летальностью, превышающей 80%. Коэффициент летальности от

стафилококкового синдрома токсического шока составляет 3-5% [1]. Чаше всего (в ~78% случаев) для лечения инфекций, вызванных грам(+) кокками, используют антибиотики бета-лактаминового ряда. Золотистый стафилококк обладает двумя различными механизмами устойчивости к данным антибиотикам - он способен продуцировать бета-лактамазы, а также изменять структуру своих пенициллин-связывающих белков, снижая их сродство к бета-лактамам, что приводит к формированию т.н. метициллинорезистентности - полной либо почти полной перекрёстной устойчивости ко всем бета-лактамам одновременно. В течение 40 последних лет MRSA-инфекция стала эндемична для большинства лечебных учреждений всего мира. Смертность среди пациентов с бактериемией MRSA выше, чем среди пациентов с бактериемией MSSA [2, 3]. Соотношение различных механизмов устойчивости к антибиотикам у внегоспитальных и госпитальных штаммов *S. aureus* практически не изучалось отечественными учёными, а количество подобных исследований весьма ограничено, и все они датируются концом 90-х - началом 2000 гг., ввиду чего актуальность их в настоящий момент сомнительна.

Объектом исследования являются клинические изоляты *S. aureus*, выделенные от пациентов, получавших стационарное лечение на базе УЗ «Витебская областная клиническая инфекционная больница» («терапевтические изоляты», n=82) и отделений гнойной хирургии и ОРИТ УЗ «Витебская областная клиническая больница» («хирургические изоляты», n=111) в 2016-17 гг.

Цель. Выявить особенности устойчивости к антибиотикам бета-лактаминового ряда у клинических изолятов *S. aureus*, выделенных в различных стационарах, а также сформулировать рекомендации по эмпирической этиотропной терапии, назначаемой пациентам со стафилококковыми инфекциями.

Методы: бактериологический метод, диско-диффузионный метод, метод определения бета-лактамазной активности бактериальной взвеси с помощью тест-системы «БиоЛактам», статистический, аналитический методы.

Результаты. Подавляющее большинство изолятов золотистого стафилококка, независимо от их происхождения, оказались устойчивы к антибиотикам из группы пенициллинов, таким, как аминопенициллины и бензилпенициллин: 80,6% (95% ДИ: 71,1-90,1) «терапевтических» изолятов и 73,2% (95% ДИ: 63,6-82,8) «хирургических» изолятов оказались устойчивы к бензилпенициллину.

Очень малая часть «терапевтических» изолятов *S. aureus* оказалась устойчивой к защищенным пенициллинам. В частности, к комбинации амоксициллина и клавулановой кислоты были устойчивы 5,4% изолятов (95% ДИ: 1,2-4,2). 31,4% (95% ДИ: 16,1-46,8) и 34,0 (95% ДИ: 20,5-47,6) «хирургических» изолятов были устойчивы к амоксициллину/ клавуланату и пиперациллину/ тазобактаму, соответственно. Ни у одного из

«терапевтических» изолятов *S. aureus* не была выявлена устойчивость к цефалоспорином 3-го поколения: цефотаксиму и цефтазидиму. Из изученных нами «хирургических» изолятов всего 36,8% (95% ДИ: 26,0-47,7) оказались устойчивыми к цефтазидиму.

В ходе исследования сравнивалась частота встречаемости штаммов метициллин-резистентных золотистых стафилококков (MRSA) среди «терапевтических» и «хирургических» изолятов. Среди «терапевтических» изолятов не было выявлено ни одного MRSA, а среди «хирургических» изолятов распространённость MRSA составила 30,5% (95% ДИ: 20,5-40,5). Эти данные подтверждаются многочисленными исследованиями о росте распространённости MRSA в хирургических и реанимационных отделениях. Разница между распространённостью MRSA среди «терапевтических» и «хирургических» изолятов *S. aureus* являлась статистически значимой ($p < 0,05$, критерий Chi-квадрат).

Почти все «терапевтические» изоляты *S. aureus* (93,3%, 95% ДИ: 77,8-100,0) не проявляли бета-лактамазной активности, за исключением двух, обладающих средней и низкой бета-лактамазной активностью, соответственно. В то же время 6 «хирургических» изолятов *S. aureus* проявляли высокую бета-лактамазную активность, хотя и в данном случае большая часть обследованных нами клинических изолятов - 34,4% (17,9-50,8) не обладала бета-лактамазной активностью. Среднюю и низкую бета-лактамазную активность проявляли 9 и 5 «хирургических» изолятов *S. aureus*, соответственно.

У «хирургических» изолятов чаще наблюдалась высокая бета-лактамазная активность (корреляция средней силы, $R = 0,538$; $p = 0,0006$). Имеется корреляция средней силы между бета-лактамазной активностью и длительностью госпитализации и лихорадочного периода, что может указывать на более тяжелое течение заболевания, если его вызывает микроорганизм с более высоким уровнем продукции бета-лактамаз. Пациенты, у которых были выделены «хирургические» изоляты *S. aureus*, дольше находились на стационарном лечении, у них была более выраженная анемия, более высокие показатели СОЭ, более длительный лихорадочный период, чаще встречались MRSA.

Выявлены также корреляции средней силы между наличием устойчивости клинических изолятов *S. aureus* к оксацилину и длительностью госпитализации ($R=0,353$; $p=0,00008$), продолжительностью лихорадки ($R=0,375$; $p=0,0002$) и диареи ($R=0,334$; $p=0,005$).

Выводы.

1. Подавляющее большинство клинических изолятов золотистого стафилококка, независимо от их происхождения, оказались устойчивы к антибиотикам из группы пенициллинов;

2. Очень малая часть «терапевтических» изолятов *S. aureus* оказалась устойчивой к ингибитор-защищенным пенициллинам. Ни у одного из подобных изолятов не было выявлено устойчивости к цефалоспорином 3-

го поколения, и ни один из них не являлся MRSA;

3. Среди «хирургических» изолятов *S. aureus* частота MRSA составила 30,5%, что подтверждает данные многочисленных исследований о росте распространенности MRSA в хирургических и реанимационных отделениях;

4. Для эмпирической антибактериальной терапии терапевтических инфекций, вызванных золотистыми стафилококками, рекомендовано использование ингибитор-защищенных пенициллинов и цефалоспоринов 3-го поколения;

5. У «хирургических» изолятов *S. aureus* достаточно часто встречалась устойчивость к ингибитор-защищенным пенициллинам и цефалоспорином третьего поколения. Соответственно, для эмпирической антибактериальной терапии хирургических и реанимационных стафилококковых инфекций необходимы антибиотики резерва с избирательной антистафилококковой активностью, например, гликопептиды, липопептиды или оксазолидиноны;

6. У 65,6% «хирургических» изолятов *S. aureus* была выявлена достаточно высокая бета-лактамазная активность. При этом способность к продукции бета-лактамаз такими изолятами *S. aureus* статистически значимо коррелирует с уровнями их устойчивости к оксациллину и цефтазидиму, что косвенно указывает на возможность того, что по крайней мере часть (~40%) указанных бета-лактамаз может являться БЛРС. При этом почти у всех «терапевтических» изолятов *S. aureus* наблюдалось отсутствие бета-лактамазной активности.

Литература:

1. Management of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections / J. Garau [et al.] // *Clinical Microbiology and Infection*. – 2009 Feb. – № 2. – Vol. 15. – P. 125–126.
2. Cunha, B. A. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: clinical manifestations and antimicrobial therapy / B. A. Cunha // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2005. – Vol. 4, № 11. – P. 33–42.
3. Ratnaraja, N. V. D. V. Current challenges in treating MRSA: what are the options? / N. V. D. V. Ratnaraja, P. M. Hawkey // *Expert Rev. Anti. Infect. Ther.* – 2008. – Vol. 5, № 6. – P. 601–618.

СРАВНЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНЫХ СХЕМ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Жильцов И.В., Рачевский А.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. По состоянию на 1 апреля 2017 г. в Республике Беларусь зарегистрировано 22827 случаев ВИЧ-инфекции, количество

людей, живущих с ВИЧ, составляет 17748 человек, а общереспубликанский показатель распространенности составил 186,7 на 100 тысяч населения. Ежегодно в республике регистрируется 1000-1500 вновь выявленных случаев ВИЧ-инфекции, при этом с 2018 г. Глобальный фонд ВОЗ более не будет обеспечивать финансированием программы по бесплатной антиретровирусной терапии ВИЧ-инфицированных (АРТ), и лекарственные средства, необходимые для осуществления указанной программы, будут выделяться из государственного бюджета, что приведёт к неизбежному сокращению ассортимента используемых антиретровирусных препаратов, прежде всего за счёт резервных препаратов второй и третьей линии. В сложившихся условиях представляется очень важной научно обоснованная информация о сравнительной эффективности различных схем АРТ, включая эффекты взаимодействия лекарственных препаратов, частоту развития осложнений, вероятность достижения полной супрессии репликации ВИЧ, восстановления иммунитета, нормализации состояния и самочувствия пациентов. Помимо этого, важной представляется информация о переносимости пациентами антиретровирусных препаратов, влиянии схем проводимой АРТ на качество жизни пациентов. Указанная информация должна базироваться на данных многолетних наблюдений, что резко повышает статистическую значимость выводов. Обладая достоверной многоплановой информацией о сравнительной эффективности используемых в клинической практике схем АРТ, можно выбрать сочетания препаратов, оптимальные по соотношению цены и эффективности.

Объектом исследования являются амбулаторные карты и истории болезни ВИЧ-инфицированных пациентов, проходящих лечение на базе УЗ «ВОКИБ».

Цель работы – установить сочетание АРТ-препаратов, оптимальное по соотношению стоимости и эффективности.

Методы – ретроспективный анализ данных об эффективности антиретровирусной терапии, накопленных за всё время её применения на базе консультативного кабинета УЗ «ВОКИБ».

Результаты.

1. Подавляющее большинство ВИЧ-инфицированных пациентов, включённых в настоящее исследование, получало всего 4 схемы АРТ: AZT+3TC+ EFV, TDF+3TC+EFV, AZT+3TC+NVP и AZT+3TC+LPV/r, с существенным преобладанием первых двух сочетаний, что вынужденно сократило простор для сравнительного анализа терапевтической эффективности схем АРТ;

2. При сравнении эффективности вышеперечисленных схем АРТ только два раза был получен показатель достоверности, приближающийся к статистически значимому, что свидетельствует как о том, что иммунологическая эффективность сравниваемых схем практически одинакова, так и о недостаточно большом количестве пациентов, включённых в одну или несколько групп сравнения, что не является ошибкой

автора исследования, поскольку не в его власти увеличить количество ЛЖВИ, получающих ту или иную схему АРТ;

3. У пациентов с исходным уровнем $CD4^+$ <100 в 1 мкл краткосрочная эффективность схемы AZT+3TC+EFV выше, чем схемы TDF+3TC+EFV, зато последняя выигрывает в средне- и долгосрочной иммунологической эффективности. С учётом доступности в Республике Беларусь недорогих индийских и китайских дженериков тенофовира стоимость указанных схем различается не принципиально, ввиду чего комбинация TDF+3TC+EFV может быть рекомендована к использованию у данных пациентов в качестве схемы первого ряда;

4. У пациентов с исходным уровнем $CD4^+$ 100-249 в 1 мкл кратко- и среднесрочная эффективность схемы TDF+3TC+EFV несколько превышает таковые схемы AZT+3TC+EFV, которая, тем не менее, несколько выигрывает у первой комбинации препаратов в долгосрочной эффективности. При этом схема TDF+3TC+EFV даёт более быстрый эффект. Тем не менее, с учётом важности стабильного улучшения иммунологических показателей у ВИЧ-инфицированных пациентов в результате проведения АРТ, использование схемы AZT+ 3TC+EFV в данной группе пациентов представляется более обоснованным; кроме того, указанная комбинация препаратов несколько дешевле;

5. У пациентов с исходным уровнем $CD4^+$ 250-449 в 1 мкл наибольшую краткосрочную эффективность неожиданно показала схема AZT+3TC+NVP, среднесрочную - схема AZT+3TC+LPV/r, а долгосрочную - схема AZT+3TC+ EFV. С учётом низкой стоимости последней схемы, а также высокой стоимости LPV/r и значительного количества побочных эффектов NVP, требующих мониторинга стартового уровня $CD4^+$ (не более 250 в 1 мкл у женщин и 400 в 1 мкл у мужчин), именно стандартная схема AZT+3TC+EFV рекомендуется к применению в данной группе ВИЧ-инфицированных;

6. У пациентов с исходным уровнем $CD4^+$ >450 в 1 мкл кратко- и среднесрочная эффективность схем AZT+3TC+EFV и AZT+3TC+LPV/r практически одинакова, а долгосрочная эффективность выше у схемы AZT+3TC+LPV/r, при этом максимальный эффект при использовании данной схемы достигается примерно на 200 суток раньше. Тем не менее, частота повышения уровня ТБ на 500 клеток в 1 мкл и более составляет всего 9-14%, что понятно, поскольку исходный уровень $CD4^+$ лимфоцитов в данной группе ВИЧ-инфицированных пациентов снижен незначительно и соответствует незначительному иммунодефициту. С учётом вышесказанного, в данной группе пациентов также представляется целесообразным использовать в качестве схемы АРТ первого ряда комбинацию препаратов AZT+3TC+EFV как обладающую оптимальным соотношением цены, удобства практического использования и эффективности.

Выводы. У пациентов с исходно очень низким уровнем $CD4^+$ лимфоцитов в качестве схемы первого ряда рекомендуется комбинация

препаратов TDF+3TC+EFV, а в качестве запасной схемы может быть использована комбинация AZT+3TC+EFV. У пациентов с исходно низким, средним или высоким уровнем CD4+ лимфоцитов в качестве схемы первого ряда рекомендуется комбинация препаратов AZT+3TC+EFV, а в качестве запасных - схемы TDF+3TC+ EFV, AZT+3TC+LPV/r и AZT+3TC+NVP, которые можно выбирать в зависимости от текущей ситуации (например, при стартовом уровне CD4+ лимфоцитов >400 в 1 мкл может быть выбрана невирапин-содержащая схема, а при наличии достаточного финансирования и возможностей долгосрочного мониторинга липидного профиля пациента – схема, включающая LPV/r).

Комбинация препаратов TDF+3TC+EFV может быть рекомендована как универсальная схема АРТ второго ряда, сочетающая низкую частоту развития побочных эффектов, высокую иммунологическую эффективность, удобство приёма для пациента (можно использовать 1 раз в день при достаточном уровне приверженности а также относительно невысокую стоимость лечения, лишь ненамного превышающую стоимость стандартной схемы AZT+3TC+EFV; помимо этого, тенофовир-содержащая схема может быть рекомендована в качестве терапии выбора для ВИЧ-инфицированных пациентов со стартовым уровнем CD4+ лимфоцитов <100 в 1 мкл, а также при коинфекции ВИЧ- инфекции и ХВГВ, поскольку тенофовир эффективно подавляет репликацию вируса гепатита В, снижая частоту рецидивов и улучшая прогноз.

Литература:

1. Unexpected CD4 cell count decline in patients receiving didanosine and tenofovir-based regimens despite undetectable viral load / E. NegredoBurger [et al.] // AIDS. – 2004. – Vol. 18, № 3. – P. 459–463.
2. Paradoxical CD4+ T-cell decline in HIV-infected patients with complete virus suppression taking tenofovir and didanosine / A. Barrios, [et al.] // AIDS. – 2005. – Vol. 19, № 6. – P. 569–575.
3. Effect of early versus deferred antiretroviral therapy for HIV on survival / M. M. Kitahata [et. al.] // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360, № 18. – P. 1815–1826.
4. Tenofovir DF, emtricitabine, and efavirenz vs. zidovudine, lamivudine, and efavirenz for HIV / J. E. Gallant [et. al.] // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354, № 3. – P. 251–260.
5. Бартлетт, Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. 2012. / Дж. Бартлетт, Дж. Галлант. П. Фам. – М. : Р. Валент, 2012. – 528 с.

РАЗРАБОТКА СПОСОБА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛИЗОЦИМА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ И ЕГО СОДЕРЖАНИЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

Земко В.Ю., Какойченкова А.К., Окулич В.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одним из факторов, определяющих устойчивость организма к микробным воздействиям, является лизоцим, содержащийся в слюне, слезах, желудочном соке, сыворотке крови и в других жидкостях и тканях [1]. Лизоцим продуцируют макрофаги и специальные эпителиальные клетки. Терапевтический эффект лизоцима связан с его антимикробным действием, зависящим от ферментативных свойств данного белка. Лизоцим расщепляет полностью или частично клеточные стенки многих видов микробов, состоящие из мукопептидов, глюкозаминопептидов и хитинов. В клинической лабораторной практике определение уровня лизоцима дает возможность оценить активность фагоцитарной системы и полезно в качестве мониторинга течения инфекционных и воспалительных заболеваний. [2]. Снижение лизоцима в сыворотке крови и особенно в слюне может служить показателем хронической инфекции в организме. Более значительное снижение содержания лизоцима в биологических жидкостях можно использовать в качестве дополнительного теста дифференциальной диагностики хронического и острого состояния. Низкое содержание лизоцима до лечения в слюне и сыворотке и повышение его после терапевтических мероприятий является показателем эффективности проведенного лечения.

Цель: разработать способ определения количества лизоцима в биологических средах и определить его роль в инфекционной патологии в отделении реанимации.

Материал и методы. С целью иллюстрации возможности использования предложенного нами метода определения количества лизоцима в сыворотке крови была взята группа из 45 пациентов с бактериальной инфекцией, находящихся на лечении в РАО УЗ «ВОКБ». Средний возраст исследуемой группы составил $51,8 \pm 12,7$ лет. В качестве группы сравнения использовалась сыворотка крови 22 практически здоровых лиц.

Результаты и обсуждение. Нами разработан более простой и наименее затратный способ определения активности лизоцима, не требующий длительных временных затрат, обладающий четкими критериями оценки. Сущность предлагаемой нами методики заключается в предварительном выделении пептидогликана из клеточной стенки *M. lysodeikticus*, последующей его меткой Конго красным и возможностью длительного

хранения при температуре -25°C . Реализация данной задачи достигается за счет того, что из клеточной стенки культуры *Micrococcus lysodeikticus* ATCC 4698 предварительно получают субстрат пептидогликана по методике, предложенной Львовом В.Л., Пинегиным Б.В., Хаитовым Р.М. в нашей модификации. В качестве культуры использовали *Micrococcus lysodeikticus* ATCC 4698, т.к. он наиболее чувствителен к действию лизоцима. Модификация методики заключалась в том, что суспензию пептидогликана, полученную после диализа, разбивали ультразвуком (аппарат «Тонзиллор-М») в течение 60 мин. Полученную суспензию с целью очистки пептидогликана от частиц ДНК обрабатывали ферментом ДНКазой в концентрации 1,7 мг на 1 мл и метили 2%-ым раствором Конго красного в соотношении 20 мкл на 1 мл суспензии. Затем проводили инкубацию в течение 10 минут при температуре $21 \pm 2^{\circ}\text{C}$, центрифугировали 2 раза в течение 1 часа при 1,0 тыс. об/мин для удаления не связавшегося красителя. Оценку качества полученного субстрата проводили посредством конфокальной микроскопии.

Далее определяли активность лизоцима. В один ряд эппендорфов вносили последовательно: 300 мкл 0,06 М фосфатного буферного раствора (ФБР) pH 6,0, 100 мкл субстрата и 100 мкл биологического объекта. Во второй ряд эппендорфов - 300 мкл ФБР, 100 мкл субстрата и 100 мкл сыворотки, которую предварительно нагревали в течение часа при температуре 56°C для инактивации комплемента. Контролем служили пробы, содержащие фосфатный буферный раствор pH 6,0 в количестве 300 мкл, 100 мкл 0,9% раствора NaCl и 100 мкл биологического объекта. Далее проводили инкубацию проб в термостате при $t=37^{\circ}\text{C}$ в течение 24 ч., затем пробы извлекали из термостата и центрифугировали в течение 7 мин (10 тыс. об/мин; MICRO 120). Из надосадка брали в дублях по 150 мкл раствора и переносили в лунки 96-луночного плоскодонного полистиролового планшета. При длине волны 492 нм определяли оптическую плотность в лунках. Промежуточный результат выражали в оптических единицах и рассчитывали как разность оптических плотностей опытных проб и соответствующих им контрольных. Для пересчета итогового результата активности лизоцима в мкг/мл была использована формула, полученная после проведения корреляционно-регрессионного анализа и построения подобранного калибровочного графика по разведенному, в котором отражена зависимость концентрации лизоцима от освобождения раствора Конго красного из субстрата.

Уравнение функции имело следующий вид:

$$X = 7318,72 * (E_{\text{опп}} - E_{\text{опк}})^{2,5783}$$

где X - активность лизоцима, в мкг/мл;

$E_{\text{опп}}$ - оптическая плотность пробы;

$E_{\text{опк}}$ - оптическая плотность контроля.

В результате исследования было установлено, что суммарное количество лизоцима и комплемента у пациентов с бактериальной инфекцией оказалось достоверно ниже (183,6; 141,2-298,7 мкг/мл), чем в

группе сравнения (445,6; 350,7-816,7 мкг/мл). После-инактивации комплемента как у пациентов с бактериальной инфекцией (116,0; 56,5-160,1 мкг/мл), так и в группе сравнения (246,7; 183,6-305,7 мкг/мл) происходит статистически значимое снижение количества лизоцима в сыворотке крови.

Получено уведомление о положительном результате предварительной экспертизы по заявке на выдачу патента на изобретение «Способ определения активности лизоцима в биологической среде» 19.12.2016 №а20160477.

Выводы. Разработан способ определения активности лизоцима в биологических жидкостях, включающий выделение пептидогликана из клеточной стенки *Micrococcus lysodeikticus* ATCC 4698 и подготовку реакционной смеси, состоящей из пептидогликана, меченого 2%-ым Конго красным, биологической жидкости, 0,06 М фосфатного буферного раствора рН 6,0. Установлен достоверный более низкий уровень лизоцима и комплемента в сыворотке крови у пациентов с бактериальной инфекцией, чем в группе сравнения. После инактивации комплемента в обеих группах происходит статистически значимое снижение лизоцима сыворотки крови. Значительная часть активности принадлежит лизоциму, так как разница между группой сравнения и пациентов с бактериальной инфекцией после инактивации комплемента сохраняется.

Литература:

1. Биохимия / И.П.Баскова [и др.]. – 2008. – Т. 73, вып. 3. – С. 388–394.
2. Назаренко, Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – Медицина, 2005.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ДЕСКРИПТОРОВ, ОТРАЖАЮЩИХ ВЕЛИЧИНУ СВЯЗЫВАНИЯ БЕТА-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ С СЫВОРОТОЧНЫМ АЛЬБУМИНОМ

Егоров С.К., Лятос И.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Эффективность антибактериальной терапии зависит от большого числа факторов. Даже если микроорганизм чувствителен к выбранному препарату, а параметры, на которые обращается основное внимание при выборе: метод введения антибиотика, дозировка и кратность применения соответствуют лучшим рекомендациям, остаётся ряд факторов способных значительно уменьшить эффективность терапии, вплоть до необходимости её замены. Среди них особое место занимает взаимодействие с белками плазмы крови [1].

Альбумин обладает уникальной способностью связывать и транспортировать значительное число лигандов различной химической структуры, таких как билирубин, жирные кислоты, а также лекарственные

вещества и их метаболиты. Степень и интенсивность связывания оказывают существенное влияние на фармакокинетические свойства лекарственных средств и, в конечном счете, на терапевтический эффект [2].

За последнее десятилетие в статьях и литературе описано, по крайней мере, 56 комплексов альбумина с различными веществами и лекарственными препаратами полученных с помощью рентгенокристаллографического анализа и 77 комплексов, полученных с помощью компьютерного моделирования [3]. Тем не менее, информация о деталях взаимодействия альбумина и бета-лактамовых антибиотиков, как правило, неполная или отсутствует.

Цель. Возможность классификации бета-лактамовых антибиотиков на группы по их силе и характеру взаимодействия с альбумином в зависимости от их молекулярной структуры с помощью поиска количественных соотношений структура-свойство.

Материал и методы. Поиск количественных соотношений структура-свойство – построение моделей, позволяющих по структурам химических соединений предсказывать их физические, химические свойства и биологическую активность. Информация о химической структуре 72 бета-лактамовых антибиотиков получена из базы DrugBank. Сульбактам, тазобактам и клавуланат в последующем исключались из анализа, так как относятся к ингибиторам бета-лактамаз и используются только в комбинации с другими препаратами. Предварительная подготовка молекул, вычисление молекулярных дескрипторов осуществлялись с помощью Schrodinger Suite 2015. С помощью процедуры QSAR Factor Analysis было вычислено 356 дескрипторов из которых отобрано 7 наиболее информативных. Исключались признаки без вариации и высоко коррелированные между собой.

Результаты. После оценки значимости и прогностической ценности взаимодействия с альбумином был выбран ряд молекулярных дескрипторов (таблица 1). Наиболее информативными были дескрипторы описывающими липофильность. Экспериментально значение коэффициента липофильности определяется при помощи стандартной системы 1-октанол – вода. Логарифм коэффициента распределения вещества и есть искомая величина, стандартно обозначаемая как $\log P$, что также может быть рассчитано эмпирически.

Таблица 1. Корреляция наиболее информативных молекулярных дескрипторов и экспериментально установленных значений связи бета-лактамовых антибиотиков с альбумином

Название дескриптора	Описание	Корреляция, r
CIQPlogS	Логарифм концентрации при растворении в воде	-0,74
QPrpolrz	Предсказанная поляризуемость в кубических ангстремах	0,62
mol MW	Молекулярная масса, а.е.м.	0,57
volume	Общий объем доступный для растворителя в кубических ангстремах	0,56

QPlogPo/w	Расчётный коэффициент распределения октанол/вода	0,55
#nonHatm	Число тяжелых атомов (все кроме водорода)	0,55
#ringatoms	Число атомов в ароматических кольцах	0,53

Липофильность важна для оценки распределения лекарственных препаратов по организму. Препараты с высоким коэффициентом распределения предпочтительно располагаются в гидрофобных местах, например, в билипидном слое клеток, в то время как препараты с низким коэффициентом распределения предпочтительно найдены в гидрофильных местах, например, в сыворотке крови. Особенность альбумина заключается в возможности связывать и переносить соединения плохо растворимые в сыворотке крови.

При попытке использования описанных в литературе моделей [4], прогнозирующих процент связывания с альбумином, обнаруживается их несостоятельность по отношению к бета-лактамным антибиотикам. Лучшие универсальные модели дают среднюю погрешность предсказания для данной выборки от 21,9% до 40,1%, что ограничивает возможности их использования.

После отбора дескрипторов, на основании имеющейся информации о проценте связывания, построена линейная регрессионная модель, описываемая уравнением:

$$HSA\% = -26,130 + (-20,438 * CIQPlogS) + (-1,596 * EDock)$$

Где HSA% – расчётный процент связывания с альбумином; CIQPlogS – логарифм концентрации вещества (в моль/л), в насыщенном растворе находящегося в равновесии с твёрдой фазой, согласно предсказанной растворимости в воде, не зависящий от конформации молекулы. Большинство значений находятся в диапазоне от –6.5 до –0.5; EDock – свободная энергия связывания с альбумином, имеет отрицательное значение и выражается в ккал/моль. Данный параметр учитывает пространственную конфигурацию активного центра альбумина и её взаимодействие с молекулой антибиотика согласно выполненного нами ранее молекулярного докинга.

Абсолютная погрешность полученной модели для известных значений 29 антибиотиков – 13,3% (95% ДИ 10,1...16,5). Вычисленные значения позволяют в большинстве случаев корректно классифицировать антибиотики в предлагаемые группы.

Так, на основе уже известных значений в первую группу (низкая степень связи) правильно распределены 87% препаратов (7 из 8), во вторую – 55% (5 из 9), в третью (высокая степень связи) – 83% (10 из 12).

Выводы. Согласно построенной регрессионной модели 69 бета-лактамных антибиотиков распределены на 3 группы: характеризующихся низким, средним, сильным взаимодействием с человеческим сывороточным альбумином. Чем сильнее связь, тем активнее альбумин влияет на фармакокинетический профиль препарата. Это необходимо учитывать при выборе бета-лактамных антибиотиков, а также их дозировок и кратности применения при лечении пациентов. Наличие расчётного значения может

прояснять ситуацию, когда приводимые в отдельных статьях и справочниках значения процента связывания отличаются в несколько раз, а также обобщает важные характеристики молекулярного строения, демонстрируя различия между сходными по спектру противомикробной активности препаратами (например, между цефтриаксоном и цефотаксимом).

Литература:

1. Human serum albumin: from bench to bedside / G. Fanali [et al.] // Molecular aspects of medicine. – 2012. – Vol. 33. – № 3. – P. 209–290.
2. Sleep, D. Albumin and its application in drug delivery / D. Sleep // Expert opinion on drug delivery. – 2015. – Vol. 12. – № 5. – P. 793–812.
3. Zhivkova, Z. D. Studies on drug-human serum albumin binding: the current state of the matter / Z. D. Zhivkova // Current pharmaceutical design. – 2015. – Vol. 21, № 14. – P. 1817–1830.
4. Colmenarejo, G. In silico prediction of drug-binding strengths to human serum albumin / G. Colmenarejo // Medicinal research reviews. – 2003. – Vol. 23, № 3. – P. 275–301.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Катина М.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Частота встречаемости псориаза у детей составляет 0,5% - 2% [1, 2, 3]. По распространенности среди хронических дерматозов у детей псориаз занимает второе место после атопического дерматита. Каждый год в среднем у 20,000 детей младше 10 лет устанавливается диагноз псориаз. В последние годы сохраняется тенденция к увеличению заболеваемости псориазом среди детей [2]. Цель исследования: выявить особенности клинического течения псориаза у детей и подростков.

Материал и методы исследования: обследованы 20 детей с псориазом в период с апреля по ноябрь 2017 года, обратившихся за дерматологической помощью в УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии». Тяжесть зуда определялась по шкале VAS, тяжесть псориаза с помощью индекса PASI.

Результаты и обсуждение. В группу исследования включены дети в возрасте от 3 до 16 лет ($m=10,3\pm 4,14$). Из них: 12 девочек (60%), 8 мальчиков (40%). Возрастную группу 3-5 лет составили 3 (15%) пациента, 6-8 лет - 5 (40%), 9-11 лет – 2 (10%), 12-16 лет – 10 (50%). 50% детей указывали на положительный семейный анамнез: из них у 70% - псориазом страдают родственники первой линии и у 30% - родственники второй линии, у 1 пациентки – псориазом страдают оба родителя. Наибольшую группу составили дети с длительностью заболевания до года: 11 (55%) детей. Среди

триггерных факторов на перенесенную респираторную инфекцию (фарингит, гайморит, тонзиллит) в сочетании с приемом антибиотиков перед появлением псориатических высыпаний указали - 5 (25%) пациентов, на фактор переохлаждения – 1 (5%) пациент, одна девочка с положительным семейным анамнезом указала на одновременное начало псориаза и менструаций, 2 (10%) детей указали на стресс. 6 (30%) детей ни с чем не связывали начало заболевания. Среди пациентов с бляшечным псориазом вульгарный составил 45%, экссудативный - 30% (табл.1). У 2 (10%) девочек с псориазом бляшки характеризовались незначительной инфильтрацией и скудным шелушением. Псориаз волосистой части головы у 7 (35%) пациентов был первичной локализацией патологического процесса.

Таблица1. Клинические формы псориаза

<i>Клиническая форма</i>	<i>Число пациентов (n, %)</i>
Псориаз волосистой части головы	17 (85%)
Бляшечный псориаз	15 (75%)
Каплевидный псориаз	4 (20%)
Интретригинозный псориаз	9 (45%)
Поражение аногенитальной области	7 (35%)
Псориатическая ониходистрофия	2 (10%)
Фолликулярный псориаз	1 (5%)

Сочетанное поражение складок и аногенитальной области выявлено у 6 (30%) детей. Поражение данных анатомических областей встречалось, как у пациентов с легкой, так и с тяжелой степенью тяжести заболевания. Поражение паховых складок отмечалось – у 7 (35%), подмышечных – у 8 (40%), пупочной области – у 7 (35%) детей. У одной девочки с фототипом IV отмечены фолликулярные папулы на коже туловища. У 8 (40%) детей отмечалось поражение лица, из них у 4 (20%) - поражение век и бровей, у 12 (60%) - ушных раковин и заушных областей. Псориатическая ониходистрофия представлена онихолизисом, масляным пятном в области пальцев кистей и стоп – у одного пациента с экссудативным псориазом и подногтевым гиперкератозом 6 ногтевых пластинок на кистях у девочки с вульгарным псориазом. При этом у последней поражение ногтевых пластинок началось за 2,5 года до появления высыпаний на коже.

На зуд жаловались 17 (85%) детей, оценка тяжести зуда проводилась по системе VAS, который в данной группе пациентов составил $4,5 \pm 1,6$, что соответствует легкой степени. Частота ОРВИ в год составила: 1-2 раза в год - у 14 (70%) детей, 3-4 раза в год - у 3 (15%). Более 4 раз в год - у 4 (20%) детей, у троих из них установлен каплевидный псориаз. Индекс PASI в обследуемой группе составил $12,05 \pm 9,3$, при этом псориаз легкой степени тяжести зарегистрирован у 13 (65%) детей, средней степени – у 6 (30%), и тяжелой степени – у 1 (5%) пациента. Индекс массы тела согласно возраста ребенка составил $17,17 \pm 3,3$, из них: 14 (70%) детей с нормальными показателями, 3 (15%) - с дефицитом массы тела; 2 (10%) - с предожирением,

1 (5%) - ожирением 2 степени. Не выявлено коррелятивной связи между индексом массы тела и тяжестью псориаза (PASI) ($p < 0,05$). Не выявлено коррелятивной связи между тяжестью псориаза и частотой ОРВИ в течение года и наличием хронической ЛОР патологией в обследованной группе пациентов ($p < 0,05$). Возраст начала заболевания не оказывает влияния на тяжесть заболевания ($p < 0,01$). Отмечены достоверные различия тяжести псориаза в группах с положительным и отрицательным семейным анамнезом (PASI группе пациентов с положительным семейным анамнезом – $13,1 \pm 10,9$, с отрицательным – $10,1 \pm 7,7$, $p > 0,01$).

Выводы.

1. Наибольшую возрастную группу составили дети от 12 до 16 лет (50%), что соответствует периоду полового созревания; у девочек заболевание регистрировалось чаще (1,5:1).

2. 50% детей указывали на положительный семейный анамнез (родственники первой и второй линии), что согласуется с данными литературы.

3. Выявлено частое вовлечение у детей и подростков кожи лица (40%), ушных раковин и заушных областей (60%) аногенитальной области (35%) и складок (45%).

4. Выявлено частое сочетанное поражение аногенитальной и интретригинозных зон (30% детей).

5. Отмечена невысокая частота сопутствующей хронической патологии ЛОР-органов (20% детей); инфекционный фактор выступал в виде триггера только у 25% пациентов. 6. Наиболее часто встречаемая клиническая форма у детей и подростков - бляшечный псориаз (75%).

6. Группу пациентов с каплевидным псориазом составили 20% детей: из них 75% - после перенесенной респираторной инфекции и с частотой ОРВИ 3-4 раза в год, что подтверждает взаимосвязь между каплевидным псориазом и инфекционным триггерным фактором.

7. Псориаз волосистой части головы установлен у 17 (85%) детей, у 35% из них – с первичной локализацией кожного процесса.

8. У 2 детей выявлены признаки псориаатической ониходистрофии без корреляции с тяжестью кожного процесса.

9. Зуд являлся частым симптомом (85%), но соответствовал легкой степени тяжести по шкале VAS ($4,5 \pm 1,6$).

10. Повышение индекса массы тела выявлено только у 15% обследованных детей.

11. Наибольшую группу составили дети с легкой степенью тяжести псориаза (65%); не выявлено коррелятивной связи между тяжестью псориаза и индексом массы тела ($p < 0,05$), не выявлено коррелятивной связи между тяжестью псориаза и частотой ОРВИ в течение года/ наличием хронической ЛОР патологией в обследованной группе пациентов и длительностью заболевания, отмечено более тяжелое клиническое течение псориаза при положительном семейном анамнезе ($p > 0,01$).

12. Полученные результаты об особенностях течения псориаза у детей и подростков соответствуют международным наблюдениям, однако требуется большее количество пациентов для более статически значимой сопоставимости изученных данных.

Литература:

1. Incidence of psoriasis in children: a population-based study / M. M. Tollefson [et al.] // Am Acad Dermatol. – 2010. – Vol. 62, N 6. – P. 979–987.
2. Psoriasis in Children and Adolescents: Diagnosis, Management and Comorbidities / I. M. G. J. Bronckers¹ [et al.] // Pediatr Drugs. – 2015. – Vol. 17. – P. 373–384.
3. Psoriasis in children: a retrospective analysis JEADV / C. Stefanaki [et al.]. – 2011. – Vol. 25. – P. 417–421.

ЦИФРОВАЯ ВИДЕОМИКРОСКОПИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ НЕРУБЦОВЫХ АЛОПЕЦИЙ

Козин В.М.,¹ Саларев В.В.,² Козина Ю.В.¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и
косметологии»²

Актуальность. Цифровая видеомикроскопия (микроскопия стержня) – это дерматоскопия волосистой части головы, оценка состояния кожи волосистой части головы, роста волос [1]. Данный метод является современной, неинвазивной, удобной в практическом использовании диагностической манипуляцией, позволяющей своевременно провести дифференциальную диагностику различных видов нерубцовых алопеций, а том числе андрогенной алопеции и гнездовой алопеции. При цифровой микроскопии у пациентов можно оценить активность роста волос, провести анализ перифолликулярных знаков в поле зрения и наличие характерных признаков: присутствие желтых точек, черных точек, волос в виде «восклицательных знаков», обломанных волос, веллуса [1,2].

Цель исследования: оценка корреляции тяжести течения нерубцовых алопеций на волосистой части головы с результатами анамнеза заболеваний и данными лабораторно-инструментальных исследований.

Материал и методы исследования. На базе амбулаторно-поликлинического отделения УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии» за период времени с 2015 по 2017 гг. обследовано 315 больных с разными формами алопеции (243 женщины и 72 мужчины) в возрасте от 4 до 68 лет. Количество детей и подростков до 18 лет включительно составило 28 (8,9%) пациента. С помощью дерматоскопа Haine 20 Delta, цифрового видеомикроскопа Levenhuk DTX 30 (увеличение от 20 до

230 раз) и специальной программы проводилась цифровая видеомикроскопия пациентам с нерубцовыми алопециями – гнездной и андрогенной алопецией.

Методы исследования: Клинико-морфологический, микроскопическое исследование волос, лабораторно-инструментальный анализ (дерматоскопия, цифровая видеомикроскопия), статистический.

Результаты исследования. Проведенный анализ *anamnis vitae* позволил выявить, что у 87 (27,6%) пациентов в обеих формах –отягощенный семейный анамнез с наличием клинических проявлений нерубцовой алопеции на момент исследования. Распределение по возрастным группам было таким: от 20 до 29 лет – 10,8%, от 30 до 39 лет – 23,4; от 40 до 49 лет – 37,9; от 50 до 59 лет – 18,1; от 60 до 68 лет – 9,7. Длительность болезни была от 2 месяцев до 5 лет. Гнездная алопеция была у 20,6%, андрогенная алопеция – у 79,4% больных.

В зависимости от площади вовлечения выделяли следующие клинические формы гнездной алопеции (n=65) у 32 пациентов – локальная (поражение в виде одного или нескольких округлых очагов), у 19 пациентов - офиазис (выпадение волос по типу ленты, охватывающей краевую область скальпа), у 9 пациентов – тотальная (полное отсутствие волос на коже скальпа), у 5 универсальная (выпадение волос на коже скальпа с частичной или полной потерей волос на теле).

Клинические проявления острой фазы у пациентов с гнездной алопецией характеризовались тяжелым рецидивирующим течением по алопеции и воспалением на волосистой части головы. Клинически определялись: легкая эритема бледно-розового цвета кожи, отсутствие волос в очаге, выявлением по краю очагов облысения пеньков обломанных волос, «черных точек» кадаверизованных волос.

При дерматоскопии и цифровой видеомикроскопии определяли присутствие желто-коричневых точек в устьях пустых фолликулов или вокруг сохранившихся волос в очаге заболевания – «черных» точек (кадаверизированных волос). По периферии очагов определяли дистрофически измененные волосы суженные в их проксимальной части.

У 5 пациентов проведено морфологическое исследование [1] с использованием одноразовых трепанов «STIEFEL» диаметром от 3 мм до 4 мм. При исследовании биоптатов кожи из лобно-теменной области у пациентов - определяются перифолликулярные и периваскулярные клеточные инфильтраты состоящие из субпопуляций лимфоцитов. Умеренное количество макрофагов с определенным количеством апоптозных телец обнаруживались среди эпителиальных клеток наружного эпителиального влагалища корня.

У пациентов с андрогенной алопецией (n=250) поредение и истончение волос диагностировано преимущественно в теменной (андрогензависимой) и макушечной областях. Клинически оценивали – плотность волос, веллусноподобные волосы (уменьшенный диаметр волос), количество

одиночных волос в волосяных фолликулах, неоднородность диаметра волос за счёт миниатюризации волосяного фолликула.

При дерматоскопии и цифровой микроскопии определяли присутствие юнитов – одиночных и редко двойных волос. Наличие перифолликулярных знаков в поле зрения («желтые» фолликулярные точки, «белые» фиброзные точки) и др. Волосы, обломанные на разной длине с явлениями трихоптилоза (секущиеся кончики) – не выявлялись.

Основные диагностические критерии по данным микроскопии стержня волоса и дерматоскопии при дифференциальной диагностике гнездной алопеции и андрогенной алопеции представлены в таблице.

У 4 пациенток с клиническими проявлениями андрогенной алопеции для подтверждения диагноза проводились патогистологические исследования волосистой части головы. Использовались пункционные трепаны диаметром от 2 до 4 мм. В биоптатах определялось: повышенное количество пушковых волос, снижено соотношение анаген/телоген, присутствовали перифол-ликулярные лимфоцитарные инфильтраты от слабой до умеренной степени выраженности.

Таблица. Основные диагностические критерии по данным микроскопии стержня волоса и дерматоскопии при дифференциальной диагностике гнездной алопеции и андрогенной алопеции

Признак	Гнездная алопеция	Андрогенная алопеция
Волос по типу «восклицательного знака»	«+»	-
Веллус	Единичные, могут быть белыми	«++»
«Черные» точки	«++»	-
«Желтые» точки	«+», могут быть множественными	«+»
Обломанные волосы	«+», разной длины	-
Извитые волосы	-	-
«Белые» точки	-	«+»
Перифокальная воспалительная реакция	«+»	«++»
Анизотрихоз	-	«++»

Примечание: «+» - признак определяется сомнительно» «++» - признак резко выражен; «-» признак не определяется; анизотрихоз – равномерное истончение волос.

Выводы.

1. Максимальное число обратившихся пациентов были в возрасте 40-49 лет (37,9%). Чаще андрогенная алопеция наблюдалась у женщин. Преимущественно тотальные алопеции встречались у детей.

2. При гнездной алопеции: обнаружение «черных и желтых точек», частично обломанных волос, признаков воспалительной реакции и определение волос «восклицательного знака», несколько выражено наличие единичного веллуса. Андрогенная алопеция: наличие веллуса, обнаружение

«белых и желтых точек», выражены перифокальная воспалительная реакция и равномерное истончение волос (анизотрихоз), отсутствие «восклицательного знака», обломанных и извитых волос.

3. Выбор метода лечения нерубцовых алопеций и его эффективность при гнездовой и андрогенной алопеции зависят от проведенных клинико-морфологических характеристик, площади и выявленных диагности-ческих критериев по данным цифровой видеодерматоскопии.

Литература:

1. Методы диагностики в практической трихологии / Н. Барунова [и др.] // KOSMETIK International journal. – 2013. – № 1. – С. 22–25.

2. Гаджигороева, А. Г. Клиническая трихология : моногр. / А. Г. Гаджигороева. – Изд-во : Практ. медицина, 2014. – 184 с.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ CLOSTRIDIUM DIFFICILE: ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА, ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

*Ляховская Н.В., Дмитраченко Т.И., Семенов В.М.,
Крылова Е.В., Акулич Н.Ф.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Этиологическая структура инфекционных диарей постоянно меняется и зависит от многих факторов. С началом эры антибиотиков, и в большей степени зачастую с неоправданным и бессистемным их назначением начало появляться все больше сообщений об увеличении количества, так называемых, антибиотикассоциированных диарей (ААД) [1,2]. ААД – полиэтиологичная патология, обусловленная в 15-25% случаев *Clostridium difficile* [3]. Истинное число случаев острой инфекционной диареи, вызванной *Clostridium difficile*, не совпадает с официально регистрируемой заболеваемостью. Обусловлено это может быть, в первую очередь, отсутствием возможностей для лабораторного подтверждения диагноза. Вариантом тяжелого течения ААД, вызываемой *Clostridium difficile*, является псевдомембранозный колит (ПМК), который в ряде случаев может привести к угрожаемым жизни состояниям: токсическому мегаколону, перфорации кишечника, сепсису или септическому шоку.

Целью нашей работы явилось установление предрасполагающих факторов к развитию кишечной инфекции, вызванной *C.difficile*, оценка эффективности различных схем антибактериальной терапии в зависимости от вариантов течения патологического процесса.

Материал и методы исследования. Анализ факторов риска развития инфекции, ассоциированной с *C.difficile*, был проведен у 42 пациентов,

госпитализированных в Витебскую областную инфекционную клиническую больницу за период 2015–2017 гг. У 23 пациентов из этой группы была произведена оценка эффективности антибактериальной терапии. Подтверждением диагноза служила характерная клиническая картина инфекционного энтероколита, анамнестические данные, указывающие на применение антибактериальных препаратов в предшествующие 3 месяца, выявление в кале токсина *C.difficile* типа А или В экспресс-методом на основе иммунохроматографического анализа, данные сигмоскопии.

Результаты и обсуждение. Одним из факторов риска колонизации *C.difficile* является госпитализация в лечебное учреждение, так как энтероколит, вызванный клостридией, официально признается нозокомиальным [4]. По данным нашего анализа заболевание возникло у 22 пациентов во время пребывания в стационаре хирургического или соматического профиля, у 16 - в домашних условиях после выписки, и только у 4 на фоне приема антибиотиков в амбулаторных условиях, что в очередной раз доказывает нозокомиальный характер инфекции.

Общепризнанным фактором риска развития *C.difficile*-ассоциированных энтероколитов является применение антибактериальных препаратов. В данном случае антибиотики являются пусковым звеном патогенеза, нарушающего микрофлору кишечной среды и создающего тем самым необходимые условия для *C.difficile*. По данным литературы, имеется связь между возникновением диареи, вызванной клостридией, и использованием определенных антибиотиков. Наиболее часто она связана с предшествующим применением клиндамицина, аминопенициллинов и цефалоспоринов [4]. Нам не удалось установить каких-либо достоверных различий в анамнестических данных, но 100% наблюдаемых нами пациентов указывали на предшествующее заболеванию использование антибактериальных препаратов. Возникновение диареи на фоне или спустя некоторое время после отмены цефалоспоринов III или IV поколения отмечалось в 35,1%. По данным некоторых исследователей риск развития гастроэнтерита, вызванного *C.difficile*, возрастает при продолжительности предшествующей антибактериальной терапии более 3 суток [4]. У пациентов, находившихся под нашим наблюдением, средняя продолжительность предшествующей антибактериальной терапии варьировала в широких пределах и составила в среднем от 5 до 15 дней.

Помимо госпитализации и предшествующей антибактериальной терапии в ходе анализа нами были выявлены и другие факторы макроорганизма, предрасполагающие к развитию *C.difficile*-ассоциированных энтероколитов. Так, средний возраст наблюдаемых пациентов составил 65,9 года. У 34,8% из них были зарегистрированы тяжелые сопутствующие заболевания – сахарный диабет II типа в стадии субкомпенсации, ХОБЛ, у 3 пациентов в ближайшем анамнезе были отмечены абдоминальные хирургические вмешательства, а у 4 – онкологические заболевания. У одной

пациентки энтероколит клостридиальной этиологии развился на фоне беременности в сроке 19 недель.

Клинические проявления *C.difficile*-ассоциированных кишечных инфекций могут варьировать от бессимптомной колонизации до развития псевдомембранозного колита. У наблюдаемых нами пациентов в 65,51% случаев была зарегистрирована энтероколитическая или колитическая форма заболевания. Энтерит наблюдался в 34,49% случаев. В ходе проведения сигмоскопии у 22 (52,4%) из всех наблюдаемых пациентов был выявлен псевдомембранозный колит. Лабораторное подтверждение диагноза в виде обнаружения токсинов *C.difficile* в кале удалось получить у 71,4% пациентов.

Приблизительно у 25% пациентов с *C.difficile*-ассоциированными кишечными инфекциями диарея исчезает самостоятельно после отмены причинного антибиотика. Однако у большинства пациентов требуется назначение специфической антибактериальной терапии [4]. Согласно существующим рекомендациям препаратом выбора для первого эпизода энтероколита, вызванного *C.difficile*, является метронидазол. Ванкомицин является препаратом выбора для первого эпизода тяжелой *C.difficile*-ассоциированной диареи, протекающей в форме ПМК, а также для терапии рецидивов инфекции.

Все наблюдаемые нами пациенты получали антибактериальный препарат с первого дня поступления в стационар. Монотерапия метронидазолом была назначена в 69,6% случаев. При этом смена на ванкомицин была произведена у 14 пациентов из 20, получающих метронидазол (70,0%). Смена терапии была произведена в среднем через 3,8 дня. Это было обусловлено, во-первых, отсутствием клинического эффекта, а во-вторых, установлением диагноза ПМК на сигмоскопии. Средняя длительность суммарной антибактериальной терапии в этой группе составила 12,2 дня. Средняя длительность терапии у пациентов, продолживших получать монотерапию метронидазолом, составила 6,8 дня. Ванкомицин с первого дня поступления в стационар получали 21,7% из наблюдаемых нами пациентов. Назначение ванкомицина было обусловлено тяжестью течения, возрастом пациентов (старше 70 лет), у одной пациентки это был рецидив заболевания. Средняя длительность терапии в этой группе составила 8,2 дня. Совместную терапию метронидазолом и ванкомицином получали 8,7% пациентов.

Выводы.

1. Предрасполагающими факторами к развитию ААД являются: госпитализация в лечебное учреждение, предшествующая антибактериальная терапия, пожилой возраст пациента, наличие тяжелой сопутствующей патологии.

2. Клиническая картина антибиотикассоциированной диареи характеризуется острым началом с появления диареи на фоне или спустя некоторое время после приема антибиотиков. Диарея, как правило, носит продолжительный характер и сохраняется у большинства пациентов до 2-3

недель. В более тяжелых случаях наблюдается развитие псевдомембранозного колита.

3. Выбор антибактериального препарата для терапии энтероколита, вызванного *C.difficile*, определяется клинической формой заболевания, определяющей его тяжесть течения. При первом эпизоде среднетяжелой энтероколитической формы заболевания предпочтительным является метронидазол. Показаниями к назначению ванкомицина являются случаи *C.difficile*-ассоциированной диареи при отсутствии эффекта от адекватных доз метронидазола и тяжелая форма инфекции с развитием ПМК.

Литература:

1. Богун, Л. В. Антибиотикоассоциированная диарея / Л. В. Богун // Клиническая антибиотикотерапия. – 2006. – № 3. – С. 40-43.
2. Корнеева, О. Н. Антибиотикоассоциированный колит: патоморфология, клиника, лечение / О. Н. Корнеева, В. Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии колопроктологии. – 2007. – № 17(3). – С. 65–70.
3. Clostridium difficile-ассоциированная болезнь / В. Т. Ивашкин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии колопроктологии. – 2015. – № 25(6). – С. 5–17.
4. Ивашкин, В. Т. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению Clostridium difficile-ассоциированной болезни / В. Т. Ивашкин, Н. Д. Ющук, И. В. Маев, // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии колопроктологии. – 2015. – № 25(6). – С. 56–65.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ПЕРИОРАЛЬНОМУ ДЕРМАТИТУ

Мяделец М.О.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Периоральный дерматит (ПД) – это распространенный хронический дерматоз лица с недостаточно ясным этиопатогенезом, поражающий преимущественно женщин молодого и среднего возраста. Одни авторы рассматривают ПД как особый воспалительный дерматоз и поражение иммунной системы, другие считают, что эта патология может представлять собой разновидность розацеа, демодекоза, себорейного дерматита, третьи расценивают его как воспалительный процесс в коже, обусловленный условно патогенной микрофлорой [1, 2, 3]. Однако большинство дерматологов склонны считать, что ПД является самостоятельной нозологической единицей, имеющей отчетливую клиническую и патоморфологическую картину. Установлено, что группой риска при этом заболевании являются женщины репродуктивного возраста, поскольку

они значительно чаще имеют клинические признаки периорального дерматита, чем мужчины или женщины других возрастных групп. В связи с этим проблема ПД расценивается не только как сугубо медицинская, но и важная социальная проблема [1].

Одним из условий, способствующих развитию ПД, является взаимодействие внешних (например, косметика) и внутренних (атопическая конституция) факторов [2, 3], однако этот вопрос изучен недостаточно. Обсуждается этиологическая роль хеликобактерной инфекции желудка, а также очагов хронической инфекции другой локализации. Вообще, для данного дерматоза характерным является то, что он часто возникает на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, гепатобиллиарной системы, гормональных дисфункциональных состояний. Эти заболевания могут не только провоцировать ПД, но и поддерживать его [1, 3].

Цель исследования: выявить заболевания, наиболее часто сопутствующие периоральному дерматиту, а также оценить их влияние на течение дерматоза.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 229 больных периоральным дерматитом: 212 женщин, 17 мужчин (соотношение женщин и мужчин составило 12:1). Возрастная характеристика представлена в таблице 1.

Таблица 1. Возрастная характеристика пациентов.

Возраст	Количество больных (%)
до 20 лет	11 (4,8%)
20-29 лет	92 (40,1%)
30-39 лет	54 (23,6%)
40-49 лет	48 (21%)
50-59 лет	16 (6,9%)
60-69 лет	8 (3,5%)

На каждого больного была заведена карта обследования, в которой содержались сведения о возрасте больного, продолжительности заболевания, предшествующей терапии, сопутствующих заболеваниях, провоцирующих факторах, субъективных жалобах, элементах высыпаний. Балльная оценка тяжести периорального дерматита рассчитывалась по 7 признакам: папулы, пустулы, эритема, сухость, жжение, покалывание и отёчность, которые оценивались до и после лечения [2].

Результаты и обсуждение. Продолжительность заболевания составила: до 1 месяца – 5,7%; 1-6 месяцев – 37,1%; 7-12 месяцев – 6,5%; 1-2 года – 19,7%; 2-5 лет – 14,4%; свыше 5 лет – 16,6% пациентов с периоральным дерматитом.

Наиболее часто периоральному дерматиту подвергались люди с фототипом кожи II (56,3%) и III (36,2%). Фототип кожи I выявлен у 3,9%, фототип IV – у 3,5%.

Высыпания у всех наблюдаемых пациентов представляли собой полусферические, гиперемизированные нефолликулярные мелкие папулы диаметром 1-3 мм, от бледно-розового до ярко-красного цвета, которые располагались на эритематозной коже. У некоторых больных обнаруживались папулопустулы, папуловезикулы и папулосквамозные высыпания. Элементы располагались поверхностно, беспорядочно и чаще изолированно. Телеангиэктазии отсутствовали.

В зависимости от локализации высыпаний были выделены следующие клинические варианты периорального дерматита: периоральный – у 62,9% пациентов с локализацией высыпаний в области подбородка, щёк и носогубной складки; периназальный – у 1,3% с высыпаниями, располагающимися в области носа; периокулярный – у 0,9% с локализацией сыпи в области верхних и нижних век, области лба, переносицы и между бровями; периоральный и периназальный – у 8,7% с высыпаниями в области подбородка, щёк, носогубной складки, носа и носощёчных складок, периоральный и периокулярный – у 15,7% с расположением высыпаний в области подбородка, щёк, носогубной складки, верхних и нижних век, лба и переносицы; периназальный и периокулярный – у 1,3% с поражением кожи носа, носощёчных складок, области верхних и нижних век, лба, смешанный, с поражением всех указанных областей, встречался у 9,6%. Наличие типичного для периорального дерматита признака – светлого ободка непораженной кожи вокруг красной каймы губ, отмечалось у 210 пациентов (91,7%).

56,7% наблюдаемых пациентов отмечали слабый или выраженный зуд, 48,9% – жжение, 63,7% – стягивание и 7,4% – болезненность.

Среди обследованных пациентов наиболее часто встречались следующие сопутствующие состояния. Заболевания кожи – у 88 пациентов (38,4%). Наиболее часто пациентов беспокоили себорейный дерматит – 28 (12,2%), акне менструальные – 13 (5,7%), *malassezia* фолликулит – 7 (3,1%), атопический дерматит – 6 (2,6%), псориаз – 6 (2,6%).

Болезни желудочно-кишечного тракта встречались у 68 пациентов (29,7%). Наиболее часто периоральному дерматиту у этих пациентов сопутствовали такие диагнозы, как гастрит – 42 (18,3%), холецистит – 7 (3,1%), дуоденит – 5 (2,2%) и колит – 5 (2,2%).

Гинекологические заболевания отмечались у 21 пациента (9,2%). Самые распространённые патологии: миома матки – 8 (3,5%), поликистоз яичников – 6 (2,6%) и аднексит – 6 (2,6%).

Заболеваниями сердечно-сосудистой системы страдали 13 пациентов (5,7%). Артериальная гипертензия была отмечена у 11 пациентов (4,8%).

Заболевания аллергического характера встречались у 11 пациентов (4,8%). Чаще всего пациентов беспокоили аллергические реакции на холод – 4 (1,7%), а также токсидермия – 2 (0,9%).

Эндокринные заболевания были отмечены также у 11 пациентов (4,8%). Встречались такие заболевания, как гиперфункция щитовидной железы – 4 (1,7%) и узловой зоб – 4 (1,7%).

Патология мочевыделительной системы выявлена у 9 пациентов (3,9%). Чаще всего пациентов беспокоил пиелонефрит – 6 (2,6%).

Заболевания дыхательной системы отмечены у 7 пациентов (3,1%). Самые частые патологии – бронхиальная астма – 3 (1,3%) и хронический бронхит – 4 (1,7%).

Также у пациентов встречались онкологические заболевания (0,4%) и иммунные заболевания – у 0,4%. У 68 пациентов (29,7%) сопутствующих патологий не выявлено.

Следует отметить, что обострение сопутствующих заболеваний провоцировало и/или поддерживало периоральный дерматит у 116 пациентов (50,7%). 45 пациентов (19,7%) зависимости течения периорального дерматита от сопутствующей патологии не отмечали.

Выводы. Наиболее часто пациентов с периоральным дерматитом беспокоили: заболевания кожи (38,4%), желудочно-кишечного тракта (29,7%) и гинекологические (9,2). Реже сопутствовали заболевания сердечно-сосудистой системы (5,7%), эндокринные (4,8%) и мочевыделительной системы (3,9%).

Литература:

1. Адаскевич, В. П. Периоральный дерматит: клиническая картина, диагностика, лечение / В. П. Адаскевич // Consilium medicum. – 2008. – № 1. – С. 17–20.

2. Громов, М. С. Диагностические критерии, эпидемиология и обоснование клинко-патогенетических типов течения периорального дерматита / М. С. Громов, В. А. Грашкин // Воен.-мед. журн. – 2010. – № 10. – С. 32–45.

3. Periorale Dermatitis / P. Lehmann [et al.] // Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie. – Bd. 19. – Berlin : Springer, 2005. – P. 515–17.

ПОЗДНИЕ ФОРМЫ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ: ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Небосько Ю.Ф., Спиридонов В.Е.

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии
и косметологии»

Актуальность. Сифилис занимает важнейшее место в структуре инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), и является социально значимым заболеванием. Официальные статистические данные последнего десятилетия свидетельствуют о том, что на фоне продолжающегося

снижения общей заболеваемости сифилисом наблюдается заметная тенденция роста числа больных поздними формами сифилиса.

Цель: рассмотреть тенденции эпидемиологической ситуации по сифилитической инфекции в Витебской области.

Материал и методы: проведен анализ статистических данных по сифилитической инфекции УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии».

Результаты. Заболеваемость сифилитической инфекцией (абсолютные числа) в период с 2008 года по 2017 год представлена в таблице 1.

Таблица 1

Год	Сифилис, все формы	Поздний сифилис скрытый	Поздний сифилис неуточнённый	Нейро-сифилис
2008	398	5		1
2009г	367	3	1	1
2010г	211	3		1
2011г	169	7	3	3
2012г	162	10	1	5
2013г	134	18	9	1
2014г	128	22	22	
2015г	93	26	2	1
2016г	65	21	5	2
9 месяцев 2017г	109	66	3	1

Из таблицы видно, что эпидемическая ситуация за последние три года по Витебской области отмечается увеличение числа зарегистрированных поздних форм сифилиса. Так за 9 месяцев 2017 года поздние формы сифилиса составили около 70% от общего числа зарегистрированных случаев. За три последних года зарегистрировано 4 случая нейросифилиса.

При поздних формах сифилиса немногочисленные сохранившиеся в тканях бледные трепонемы постепенно теряют свои антигенные свойства и ведущая роль переходит к реакциям клеточного иммунитета. На фоне снижения гуморального иммунитета падает напряженность гуморального ответа и уменьшается количество специфических антител, что сопровождается негативацией серологических тестов, в первую очередь нетрепонемных, из которых в настоящее время используется реакция микропреципитации (МРП). Диагноз позднего сифилиса устанавливается серологическими методами иммуноферментного анализа (ИФА) и реакции пассивной гемагглютинации (РПГА). При этом результат МРП у пациентов с поздними формами отрицательный в 65,7% случаев. Учитывая частые негативные результаты нетрепонемных тестов при позднем сифилисе, высокую чувствительность и возможность автоматизации трепонемных серологических методов, на территории Витебской области в качестве оптимального скринингового теста применяется трепонемный метод ИФА. При диагностике позднего скрытого сифилиса следует помнить, что о возможности ложноположительных серологических реакций. Случайные

биологически ложноположительные трепонемные тесты (РИФ-abs чаще, чем РПГА) могут иметь место при аутоиммунных заболеваниях, ВИЧ-инфекции и во время беременности, и могут быть исключены проведением иммуноблоттинга для *T. pallidum*. Иммуноблоттинг (Westernblot) для определения специфических IgG либо IgM является одним из современных и точных методов диагностики сифилиса. IgM-иммуноблоттинг (IgM Westernblot) по чувствительности и специфичности соответствует РИФ-abs.IgM и применяется как диагностический тест при врожденном сифилисе. Иммуноблоттинг в Витебской области используется с 2016 года.

Недиагностированный поздний сифилис основа в дальнейшем для формирования поздних форм НС с тяжелыми клиническими симптомами (парезы, параличи, психические нарушения, патология зрения и слуха), а так же асимптомного нейросифилиса. (далее – АНС) Единственной возможностью выявления АНС (скрытого сифилитического менингита) является ликвородиагностика. Пациентам с поздними формами сифилиса, при серорезистентном сифилисе рекомендуется проведение диагностического исследования цереброспинальной жидкости, проводится консультация невролога/психиатра для выявления очаговой симптоматики и микросимптоматики с целью необходимости в дальнейшем проведения компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, проводится УЗИ-исследование брахиоцефальных сосудов (подключичная, сонная, вертебро-базиллярного бассейна) с использованием линейного датчика..

При позднем висцеросифилисе чаще всего поражаются сердечно-сосудистая система (90-94%), реже печень (4-6 %) и другие органы — легкие, желудок, кишечник, яички (1-2 %). Самым частым поражением является сифилитический аортит (мезаортит), который может быть неосложненным или сопровождаться сужением устьев коронарных артерий, недостаточностью клапанов аорты и аневризмой аорты; реже наблюдается сифилитический миокардит, клиническая картина кардиосифилиса неспецифична. В последние годы в кардиологии нашли применение такие функциональные методы исследования, как УЗИ сердца, эхокардиография, доплерэхокардиография - определяет выраженность локальных изменений в аорте, клапанных структурах сердца.

Лечение позднего сифилиса проводится согласно клинических протоколов. Назначаются стимуляторы Т-лимфоцитов, моноцитарно-макрофагальной системы (полиоксидоний, циклоферон, тималин и др.), антибиотикотерапия (пенициллины, цефтриаксон). При позднем сифилисе антибиотикотерапия проводится внутривенно.

Выводы: Гиподиагностика поздних форм может привести к довольно тяжелым, а порой — трагическим последствиям. Обращает на себя внимание то, что многие врачи продолжают делать акценты и верифицировать сифилис только по результатам серологических тестов. Недостаточная осведомленность специалистов о клинических особенностях сифилитической инфекции в ее поздних проявлениях делает необходимым изменение

направления организационной работы с ними, а также более активное вмешательство дерматовенерологов в диагностический процесс. Внедрение в лабораторное обследование таких серологических методов, как ИФА, РИФ-abs, РПГА, иммуноблотинг IgG, IgM позволяет оптимизировать диагностику сифилиса не только в его ранних, но и поздних проявлениях.

Литература:

1. Адашкевич, В. П. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путём / В. П. Адашкевич. – 2003. – С. 50–70.
2. Дмитриев, Г. А. Сифилис: феномен, эволюция, новация / Г. А. Дмитриев, О. В. Доля, Т. И. Васильева. – М. : Бином, 2010. – 367 с.
3. Разработка новой стратегии контроля над распространением инфекций, передаваемых половым путем, на территории Российской Федерации / А. А. Кубанова [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2009. – № 3. – С. 4–12.

ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ТЕСТОВ ПРИ РАЗРАБОТКЕ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ СТРЕПТОКОККОВ

***Окулич В.К., Плотников Ф.В., Кабанова А.А., Шилин В.Е.,
Федянин С.Д., Бабака Н.К.***

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Проведение рациональной антибиотикотерапии стрептококковых инфекций невозможно без быстрой и точной этиологической диагностики. Тест-системы для быстрой биохимической идентификации основаны на определении биохимических свойств микроорганизмов. Существует огромное разнообразие тест-систем для идентификации, основанных на учете изменения субстратного профиля (в том числе хромогенного или флуорогенного субстрата). Однако для идентификации стрептококков тест-систем в Республике Беларусь не производится, что определило актуальность нашего исследования [2].

Решение задачи идентификации – отнесение исследуемого образца на основе определенного правила к какому-либо классу при исследовании его характеристик. Эти характеристики являются описаниями классов.

В данном случае классы – это 44 микроба рода *Streptococcus*, характеристики – 24 субстрата. В качестве правила отнесения к какому-либо классу используется расчет и выбор наименьшего Евклидова расстояния между исследуемым образцом и этими классами в 24-мерном пространстве.

Первоочередная задача – это выбор комбинации 24 субстратов из таблицы Берджи, позволяющих наилучшим образом проводить идентификацию. Выбор необходимо провести объективно: с использованием математического аппарата. В качестве объективного критерия выбираем

идентификацию. Выбор необходимо провести объективно: с использованием математического аппарата. В качестве объективного критерия выбираем информативность. Информативность субстрата должна показать, насколько он характеризует состояние класса и всей выборки в целом, то есть насколько от него зависит принятие решение при идентификации.

В теории информации существуют различные методы расчета информативности: метод Шеннона, метод Кульбака, метод накопленных частот (далее по тексту - МНЧ), метод Фишера. Выбор метода зависит от области применения, конкретной постановки задачи, а также свойств анализируемых признаков объектов: способа их кодировки, объема выборки, количества градаций признаков. В медицине большой популярностью пользуются методы Кульбака, Шеннона, МНЧ [1].

Цель – выбор тестов при разработке тест-системы для идентификации стрептококков с учетом способности формировать биопленку.

Материалы и методы. В качестве метода расчета информативности выбран метод Шеннона, так как он позволяет рассчитывать информативность для любого количества классов, а результаты являются нормализованными, т.е. лежат в пределах 0-1 и легко поддаются анализу.

Метод Шеннона предлагает оценивать информативность как средневзвешенное количество информации, приходящиеся на различные градации признака. Информативность i -ого признака рассчитывается по формуле:

$$I(X_i) = 1 + \sum_{i=1}^G (P_i \sum_{k=1}^K P_{i,k} * \log_k P_{i,k}) \quad (1), \text{ где}$$

G – количество градаций признака; K – количество классов; P_i – вероятность i -той градации признака.

$$P_i = \frac{\sum_{k=1}^K m_{i,k}}{N} \quad (2), \text{ где}$$

$m_{i,k}$ – частота появления i -той градации в K -том классе; N – общее число наблюдений.

$$P_{i,k} = \frac{m_{i,k}}{\sum_{k=1}^K m_{i,k}} \quad (3), \text{ где}$$

$P_{i,k}$ – вероятность появления i -той градации признака в K -том классе.

Для данного метода исследователю необходимо самому задать число градаций признака i , а также границы интервалов каждой градации. Так как метод Шеннона не зависит от числа градаций, то при выборе данных величин нужно исходить из диапазона самих выборок.

Результаты и обсуждение. Для вычисления информативности по Шеннону был разработан следующий алгоритм, который затем был реализован в виде отдельной функции программы идентификации (рисунок 1).

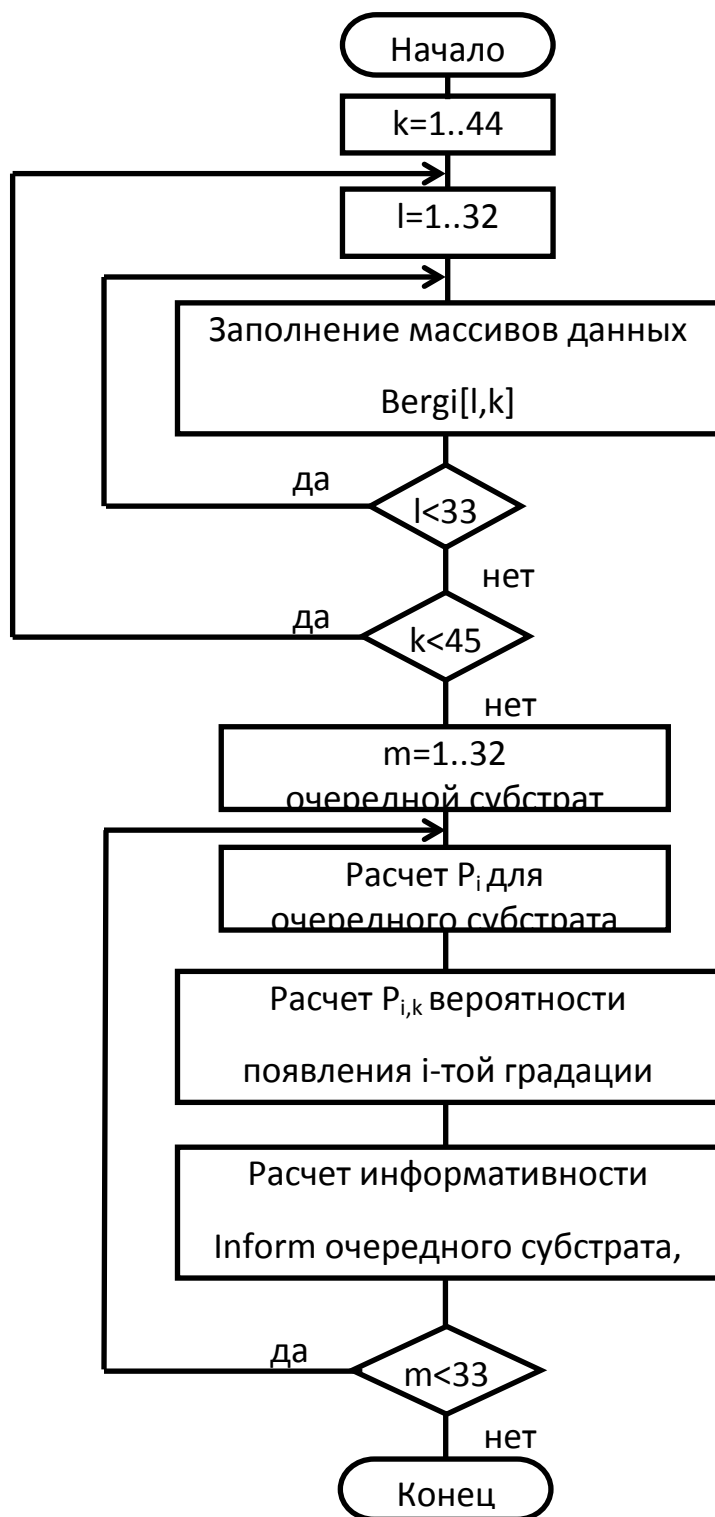


Рисунок 1 – Алгоритм вычисления информативности по Шеннону
Результаты расчетов записывались в текстовый файл с заранее определенным именем 'с:\Informavivnost.txt'. В дальнейшем они были преобразованы в таблицу 1.

Таблица 1. Информативность отдельных диагностических тестов

bGAR	0.706291762281806
GTA	0.689752412250478
TAG	0.684615328673894
bGAL	0.650169209906056
PAL	0.640059167015037
bNAG	0.633789309161167
MbDG	0.598121125159903
RAF	0.592284744371048
SOR	0.587734769087419
HIP	0.584763186308815
aGAL	0.582955477826106
RIB	0.544423947997944
MAN	0.544055388473566
bGLU	0.543612041209095
MEL	0.541946821518661
VP	0.541343205119348
GLYG	0.534687097322296
CDEX	0.523734630367105
PUL	0.522626612532188
ADH	0.516538511445277
TRE	0.513505748041421
PYRA	0.500866662504714
LAC	0.454817216869662
bMAN	0.447543102656959
LARA	0.441567308945729
bGUR	0.338215034436164
APPA	0.301741696756098
URE	0.29329742405358
SAC	0.291669476953424
MAL	0.252704401530065
MLZ	0.250758655304904
DARL	0.169421771296366

Выводы. В результате полученных данных, а также с учетом коммерческих соображений имеем список субстратов для идентификации микробов рода *Streptococcus*: bGAR (резорифин- β Дгалактопиранозид), TAG (D-тагатоза), bGAL (2-нафтил- β Дгалактопиранозид), PAL (4-нитрофенил-

βD-галактопиранозид-2-СНА), MbDG (метил-βD-глюкопиранозид), RAF (D-раффиноза), HIP (натрия гиппурат), aGAL (4-нитрофенил-αD-галактопиранозид), RIB (D-рибоза), MAN (D-маннит), bGLU (резорифин-βD-глюкопиранозид), MEL (D-мелибиоза), VP (натрия пируват), CDEX (α-циклодекстрин), PUL (пуллулан), ADH (L-аргинин), TRE (D-трегалоза), PYRA (пироглютаминат-β-нафтиламид), LAC (D-лактоза), LARA (L-арабиноза), bGUR (резорифин-βD-глюкуронид), SAC (D-сахароза), MAL (D-мальтоза), MLZ (D-мелицитоза).

Литература:

1. Разработка программного обеспечения для автоматического учета тест-систем с целью идентификации стрептококков / В. К. Окулич [и др.] // Современ. проблемы инфекц. патологии человека : сб. науч. тр. / М-во здравоохран. Респ. Бел., РНПЦ эпидемиологии и микробиологии ; под. ред.: Л. П. Титова. – Минск : ГУ РНМБ, 2017. – Вып. 10. – С. 178–182.

2. Шилин, В. Е. Тест-системы «ИД-энтер» и «АБ-грам (-)» для определения этиологической роли грамотрицательных микроорганизмов и спектра их резистентности к антибиотикам при синдроме диабетической стопы / В. Е. Шилин, В. К. Окулич, В. П. Булавкин // Вестн. ВГМУ. – 2011. – Т. 10, № 4. – С. 30–36.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРВОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

**Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Редненко А.В., Щигун Н.В.,
Марченко А.А.**

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Парвовирусы являются к одним из самых мелких вирусов (от латинского *parvum* – маленький), широко распространены в природе. В самостоятельное семейство они были выделены в 1973 г. и в настоящее время известно более 50 вирусов, патогенных для млекопитающих, птиц и насекомых [1]. В 1974 г. Y. Cossat в Лондоне описал патогенный для человека парвовирус B19, вызывающий инфекционную эритему. Позднее в 1981-83 гг. J. Pattison установил этиологическую роль парвовируса B19 при апластическом кризе у детей с анемией, а в 1985 г. в Великобритании была выявлена связь между этим вирусом и развитием артропатий [1,2].

Парвовирусы относятся к простым безоболочечным вирусам размерами 18-26 нм. Геном представлен линейной одноцепочной ДНК, причем у вируса B19 в разных вирионах может быть либо позитивная цепь ДНК, либо негативная. Обе цепи комплементарны друг другу и *in vitro* могут образовывать двухспиральную ДНК. Небольшой размер генома ($4-6 \times 10^3$ п.о.) позволяет этим вирусам репродуцироваться только в быстро делящихся клетках. Клетками-мишенями для вируса B19 являются клетки-

предшественники гемопоэза, находящиеся в красном костном мозге и селезенке, и гепатоциты плода, которые под воздействием вируса лизируются. Поэтому во время вирусемии наблюдается падение уровня ретикулоцитов вплоть до их полного исчезновения, предшествующее падению уровня эритроцитов и гемоглобина. Также может наблюдаться временное падение уровня лимфоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов. Интересно, что рецептором для парвовируса В19 является групповой антиген крови Р, и лица, у которых отсутствует антиген, являются невосприимчивыми к этой инфекции [1, 3].

Присутствие парвовируса В19 может очень длительное время (до года) фиксироваться в крови прямыми и косвенными методами. В острой фазе вирусемии в крови может достигать высоких значений – до 1012 ГЭ/мл. Антитела класса IgM к парвовирусу В19 у здоровых людей могут пропадать сравнительно быстро, но могут обнаруживаться в плазме на низких титрах до полугода [2, 3]. Использование серологического анализа во время беременности имеет ряд особенностей. Титр специфических антител класса IgM в крови матери может опускаться до неопределяемых значений к моменту появления симптомов у плода, а образование антител класса IgG может при этом запаздывать. У плода и новорожденных, заражение которых произошло в первые 14 недель гестации, что подтверждалось определением ДНК парвовируса В19 методом ПЦР, антитела класса IgM в пуповинной крови обнаруживаются редко (в ~22% случаев). Однако, при инфицировании плода в последнем триместре беременности, IgM антитела детектируются в 100% случаев. Антитела класса IgM появляются в середине беременности, что делает диагностические тесты на определение IgM антител у плода менее чувствительными. При заражении плода до этого момента вероятность выработки специфических IgM антител минимальна, что объясняется неразвитым иммунитетом плода, а также подавлением выработки вирусспецифических IgM антител в связи с циркуляцией пассивно полученных материнских антител [3, 4]. В связи с тем что парвовирус В19 не способен эффективно реплицироваться в стандартных линиях культур клеток, широкое использование вирусологического метода диагностики данного агента ограничено. Таким образом, определение вирусной ДНК методом ПЦР в клиническом материале служит наиболее достоверным инструментом диагностики парвовирусной инфекции.

Цель исследования – создание тест-системы для обнаружения парвовируса В19 методом ПЦР в режиме реального времени и оценка ее специфичности и чувствительности

Материал и методы. С целью создания молекулярно-генетической тест-системы в банке аннотированных нуклеотидных последовательностей GenBank Национального Центра Биотехнологической Информации США (GenBank NCBI USA) производили поиск нуклеотидных последовательностей искомых генов. Проводили проверку выбранных последовательностей праймеров на специфичность отжига (фактически на

сродство), т.к. праймеры, даже абсолютно уникальные для тех или иных последовательностей ДНК парвовируса В19, могут отжигаться и на неспецифичных участках, не относящихся к анализируемому гену.

Последовательность зонда подбирали таким образом, чтобы он отжигался на матрицу между прямым и обратным праймерами. Он представляет собой олигонуклеотид, к которому присоединены молекула флуорофора и молекула гасителя флуоресценции. Все синтезируемые зонды проходили высокоэффективную очистку

Готовили лиофилизированную смесь реагентов, содержащую специфические праймеры парвовируса В19, ДНК-зонды, смесь дезоксирибонуклеотидов, а также олигонуклеотиды.

Использовали фермент Taq-полимераза (5 Ед/мкл), концентрат пассивного референсного красителя ROX, концентрат ПЦР-буфера, содержащий хлорид магния.

Для выделения ДНК парвовируса В19 был разработан колоночный метод.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ показал, что созданная тест-система может применяться для качественного и количественного определения ДНК парвовируса В19) в сыворотке, плазме, амниотической или синовиальной жидкости в режиме реального времени.

Анализ чувствительности и специфичности созданной тест-системы представлен в таблице и рисунке.

Представленные в таблице данные показывают высокую степень чувствительности и специфичности разработанной нами тест-системы для обнаружения ДНК парвовируса В19 методом ПЦР в режиме реального времени.

Таблица. Характеристика тест-системы для обнаружения ДНК парвовируса В19

Характеристики	Образец	Производительность
Аналитическая чувствительность	Синтетическая ДНК PVB19	≥10 копий за пробег
Линейный диапазон	Синтетическая ДНК PVB19	>6 логарифмов
Распознавание генотипов	Референсные образцы (n 11)	1 2 3a 3b
Аналитическая специфичность	PVB19 негативные образцы (n 48)	100%
Диагностическая специфичность	PVB19 негативная плазма (n 96)	100%

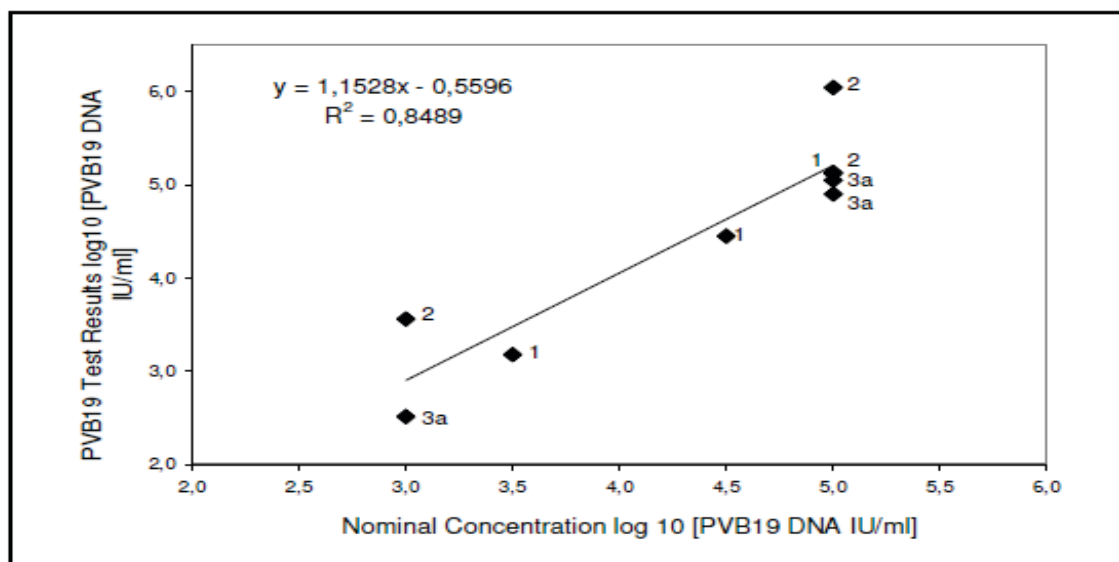


Рисунок. Специфичность тест-системы для обнаружения ДНК парвовируса В19.

Выводы

Разработанная тест-система может быть использована в практическом здравоохранении для диагностики и оценки эффективности лечения при парвовирусной инфекции.

Литература:

1. Heegaard, E. D. Parvovirus B19 / E. D. Heegaard, K. E. Brown Human // Clinical Microbiology Reviews. – 2002. – Vol. 15, № 3. – P. 485–505.
2. Katta, R. Parvovirus B19: a review / R. Katta // Dermatol Clin. – 2002. – № 20. – P. 333–342.
3. Young, N. S. Parvovirus B19 / N. S. Young, K. E. Brown // N Engl J Med. 2004. – № 350. – P. 586–597.
4. American College of Obstetrics and Gynecologists. ACOG practice bulletin. Perinatal viral and parasitic infections // Int J Gynaecol Obstet. – 2002. – № 76. – P. 95–107.

ТЕСТ-СИСТЕМА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С ГИБРИДИЗАЦИОННО- ФЛУОРЕСЦЕНТНОЙ ДЕТЕКЦИЕЙ ПРОДУКТОВ АМПЛИФИКАЦИИ В РЕЖИМЕ «РЕАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ»

**Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Акулич Н.Ф., Шпигун Н.В.,
Зенькова С.К., Горбачев В.В.**

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Цитомегаловирус (ЦМВ) – один из наиболее часто встречающихся вирусов, имеет способность к быстрому росту, размножению и длительной персистенции в организме человека, сохраняется в лимфоцитах. ЦМВ

относится к семейству Herpesviridae, подсемейству Betaherpesvirinae 5-го типа, роду Cytomegalovirus. В настоящее время зарегистрированы следующие штаммы ЦМВ: АД169, Davis, Kerr, Towne [1].

ЦМВ-инфекция является достаточно распространенной, так как носителями выступают до 90% взрослого населения. С целью диагностики цитомегаловирусной инфекции применяют вирусологические, цитологические, серологические методы. Выявление специфически измененных цитомегалических клеток (ЦМК) – самый доступный метод, однако его информативность составляет лишь 50-70%. Наиболее достоверным методом является выявление в материале самого вируса или его ДНК [1, 2]. Золотым стандартом до сих пор остается вирусологический метод, однако для его выполнения требуется значительное количество времени, поэтому ретроспективный характер диагностики не позволяет проводить адекватную терапию и профилактику. Для диагностики необязательно выделять сам вирус, достаточно выделить его антиген. Для этого широко используют реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментный анализ (ИФА), ДНК-ЦМВ-гибридизацию, полимеразную цепную реакцию (ПЦР) [2]. Метод ПЦР благодаря своей высокой чувствительности выявляет даже отрезок ДНК ЦМВ и считается весьма прогрессивным. Наиболее важное его преимущество - возможность диагностики ранних стадий процесса, латентной и персистирующей инфекции. В тоже время существует мнение о том, что данный метод имеет недостаток, заключающийся в низкой прогностической ценности, связанной с тем, что ПЦР выявляет ДНК вируса даже в латентном состоянии [2, 3]. В связи с этим в настоящее время широкое распространение получил метод ИФА, который позволяет выявить антиген ЦМВ и специфические антитела классов G и M [1]. Выявление IgG имеет второстепенное значение. Оно должно осуществляться одновременно с выявлением IgM, особенно для диагностики первичной инфекции. При однократном выявлении IgG анализ уровня их авидности (способности удерживать антиген) может в какой-то мере помочь в дифференциации между активной и персистирующей инфекцией. Выявление индекса авидности (ИА) до 35% может свидетельствовать об острой инфекции, показатель от 36 до 41% указывает на стадию реконвалесценции, ИА больше 42% говорит о наличии в сыворотке крови анамнестических высокоавидных антител к ЦМВ.

Необходимо подчеркнуть, что серологическая диагностика цитомегаловирусной инфекции и определение ИА могут служить лишь вспомогательными методами, подтверждающими те или иные стадии заболевания. Нужно иметь в виду, что специфические антитела могут не выявляться у лиц со сниженным иммунитетом, при белковом голодании и т.д. Определение IgG необходимо проводить в парных сыворотках с интервалом не менее 10 дней. Рецидивирующая форма ЦМВИ диагностируется при повторном выделении вируса у серопозитивных лиц. Диагноз внутриутробной ЦМВИ устанавливается на протяжении первых

трех недель жизни. Наличие IgM у новорожденного до двух недель жизни свидетельствует о внутриутробной инфекции, после - о приобретенной [1].

Достоверным критерием значительной активности возбудителя, доказывающим его этиологическую роль в развитии того или иного клинического синдрома, может служить количественное обнаружение ДНК ЦМВ. Высокие титры ДНК обнаруживаются у 100% лиц с клинически выраженными признаками ЦМВИ и отсутствуют у пациентов с другими оппортунистическими заболеваниями. Этот критерий может служить показателем острого течения ЦМВИ. По нему можно судить не только о диагнозе, но и о прогнозе течения заболевания. Он также дает возможность оценивать эффективность проводимого лечения [1, 3].

Цель исследования – создание тест-системы для качественного и количественного обнаружения ДНК всех известных штаммов цитомегаловируса с гибридизационно-флуоресцентной детекцией продуктов амплификации в режиме «реального времени»

Материал и методы. Конструирование специфических праймеров и флуоресцентных ДНК-зондов проводили с помощью специального программного продукта - Bio-Premier или Primer Express. Методология TaqMan предусматривала синтез флуоресцентных ДНК-зондов, специфичных к средней части ампликона (между праймерами) и имеющих по концам две метки. Одна из них - флуоресцентная молекула, другая - молекула-гаситель этой флуоресценции. При такой методике Taq-полимераза в ходе ПЦР не только достраивала нуклеотидную цепочку, но и разрушала связанный флуоресцентный зонд. При этом интенсивность флуоресценции по мере амплификации продуктов ПЦР растет пропорционально числу копий исходной ДНК. В результате после 20–40 циклов ПЦР для каждого образца получают индивидуальные кривые. По калибровочным кривым с контрольными образцами (созданными для разрабатываемой тест-системы) возможно вычислить, сколько копий искомого гена содержится в изучаемом образце.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований впервые в Республики Беларусь была создана и зарегистрирована министерством здравоохранения тест-система для качественного и количественного обнаружения ДНК цитомегаловируса методом ПЦР в режиме реального времени.

Специфичность и чувствительность созданной тест-системы представлены в таблице и рисунке.

Таблица. Характеристика тест-системы для обнаружения ДНК цитомегаловируса в режиме реального времени

Характеристики	Образец	Производительность
Аналитическая чувствительность	Синтетическая ДНК ЦМВ - контроль с ЦМВ	≥ 2 копий за пробег 50 МЕ/мл
Линейный диапазон	Синтетическая ДНК ЦМВ	> 8 логарифмов
Аналитическая специфичность	ЦМВ негативные образцы (n 126)	100%
Диагностическая специфичность	ЦМВ негативные образцы (n 126)	100%

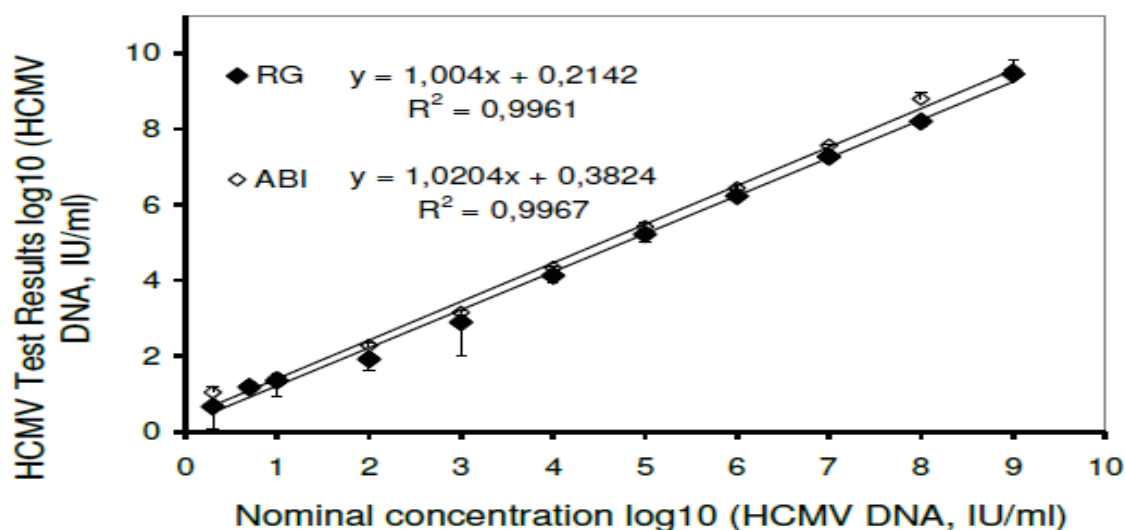


Рисунок. Чувствительность созданной тест-системы для обнаружения ДНК цитомегаловируса методом ПЦР в режиме реального времени

Вывод

Созданная тест-система помимо ее использования в качестве диагностического инструмента, может применяться в качестве прогностического маркера ЦМВ инфекции, в качестве терапевтического маркера для мониторинга успешности противовирусной терапии, а также для оценки контагиозности биологических жидкостей.

Литература:

1. Revello, M. G. Diagnosis and Management of Human Cytomegalovirus Infection in the Mother, Fetus, and Newborn Infant / M. G. Revello, G. Gerna // Clin Microbiol Rev. – 2002. – № 15(4). – P. 680–715.
2. An International Multicenter Performance Analysis of Cytomegalovirus Load Tests / H. H. Hirsch [et al.] // Clin Infect Dis. – 2013. – Vol. 56, N 3. – P. 367–373.
3. Real-time PCR assay compared to nested PCR and antigenemia assays for detecting cytomegalovirus reactivation in adult T-cell leukemia-lymphoma patients / J. Ikewaki [et al.] // J Clin Microbiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 4382–4387.

РАЗРАБОТКА ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С МЕТОДОМ ПЦР В РЕЖИМЕ РЕАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ

Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Юпатов Ю.Г., Лятос И.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Внедрению молекулярно-генетической методологии в клиническую практику способствовала разработка метода *полимеразной цепной реакции (ПЦР)* или *специфической амплификации ДНК*, произошедшая более 20 лет назад. Первооткрыватель этого метода Керри Мулис за свое изобретение был удостоен Нобелевской премии в 1993 году [1].

Преимуществом ДНК-диагностики по сравнению с биохимической или иммунологической диагностикой является использование унифицированного набора методов, практически не зависящего от целей проводимого исследования. Это методы выделения ДНК, ПЦР, электрофорез, рестрикция ДНК, гибридизация со специфическими *ДНК-зондами* и секвенирование [1, 2]. Таким образом, в пределах одной лаборатории можно заниматься ДНК-диагностикой широкого спектра инфекционных заболеваний.

Диагностика ПЦР даёт возможность повторять ряд амплификаций, сохраняя активность фермента. Когда амплификация проходит беспрепятственно, за один цикл количество копий определённого участка ДНК возбудителя возрастает вдвое, после тридцати циклов – в сто десять раз. Именно поэтому ПЦР используется в диагностике для определения достаточно маленьких патогенных организмов, выявление которых без этого невозможно. Следует отметить, что РНК не может быть матрицей для ПЦР в реальном времени. Поэтому, для того, чтобы обнаружить вирусную РНК, перед амплификацией нужно получить ДНК, соотносящуюся с соответствующим её фрагментом. Полимеразная цепная реакция даёт возможность производить измерения ДНК и РНК возбудителя [1, 3, 4]. Полученная таким образом информация используется для проведения наблюдения за эффективностью используемой терапии, а также оценки клинического прогноза. В настоящее время в практическом здравоохранении особое значение имеет применение ПЦР в режиме реального времени.

ПЦР в реальном времени не нуждается в дополнительных действиях относительно расшифровки исследуемой РНК или ампликонов, которые служат барьером для постановки правильного диагноза и приводят к получению ложных результатов. Данный подход позволяет не использовать стадию электрофореза, что ведёт к снижению риска заражения продуктами полимеразной цепной реакции. Также, в связи с уменьшением количества проводимых манипуляций с возбудителем, сокращается время проведения исследования, упрощается его процесс, снижается вероятность возникновения ошибок. ПЦР в режиме реального времени позволяет определить исходное количество копий ДНК возбудителя в клинической

пробе, что помогает выявлять периоды обострений заболеваний и принимать своевременные меры для излечения пациента.

Целью исследования создание тест-системы для качественного и количественного обнаружения РНК вируса гепатита С в крови и ткани печени.

Материал и методы. С целью создания тест-системы был проведен анализ нуклеотидных последовательностей генома вируса гепатита С, различных генетических вариантов, представленных в базе данных GenBank, с целью подбора специфичных праймеров. Проведена оценка специфичности и чувствительности ПЦР с использованием выбранных праймеров на панели гомологичных и гетерологичных штаммов вируса и сконструирована ПНР-тест-система, позволяющая выявлять РНК вируса гепатита С в биологическом материале.

Для обеспечения биологической безопасности при работе с диагностическим препаратом был создан к тест-системе рекомбинантный положительный контрольный образец и стандартный образец.

Разработана нормативная документацию на созданную тест-систему. Проведена апробацию сконструированной тест-системы при исследовании клинического материала.

Результаты и обсуждение/ Проведенные испытания созданной тест-системы для качественного и количественного обнаружения РНК вируса гепатита С показали что при всех клинически значимых генотипах вируса возможна детекция РНК ВГС (таблица 1).

Таблица 1. Специфичность тест-системы при генотипах вируса гепатита С

Генотипы	HCV РНК (IU/mL)	HCV (FAM)	RC (ROX)
1a	1.98×10^5	+	+
1b	9.9×10^4	+	+
2a	7.52×10^4	+	+
2b	7.38×10^4	+	+
2c	4.35×10^4	+	+
2i	4.77×10^4	+	+
3a	2.3×10^4	+	+
4	1.73×10^5	+	+
5a	8.9×10^4	+	+
6	1.09×10^5	+	+

Анализ параметров созданной тест-системы оценивался по общим техническим условиям) для *in vitro* диагностических медицинских изделий (2009/108/ЕС).

В результате проведенного анализа была установлена высокая специфичность и чувствительность разработанной тест-системы (таблица – 2).

Таблица 2 - Характеристика тест-системы для обнаружения РНК вируса гепатита С

Характеристики	Образец	Производительность
Аналитическая чувствительность	Синтетическая РНК ВГС Плазма с ВГС	≥ 5 копий за пробег 50 МЕ/ml
Линейный диапазон	Синтетическая РНК ВГС	> 8 логарифмов
Частота восстановления	Синтетическая РНК ВГС	100% сверх 6 логарифмов
Распознавание генотипов	Референсные образцы	1a 1b 2a 2b 2c 2i 3a 4 5a 6
Аналитическая специфичность	Различные РНК и ДНК вирусы	100%
Диагностическая специфичность	ВГС негативная плазма	100%
Устойчивость: частота ошибок системы	ВГС плазма	0%
Эквивалентность плазмы и сыворотки	ВГС положительные образцы	100%

Литература:

1. Глик, Б. Молекулярная биотехнология. Принципы и применение / Б. Глик, Дж. Пастернак. – М. : Мир, 2002. – 457 с.
2. The development of a qualitative real-time RT-PCR assay for the detection of hepatitis C virus / A. Clancy [et al.] // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. – 2008. – № 27. – P. 1177–1182.
3. Pawlotsky, J. M. Molecular diagnosis of viral hepatitis / J. M. Pawlotsky // Gastroenterology. – 2002. – № 122. – P. 1554–1568.
4. ПЦР "в реальном времени"/ под ред. Д. В. Ребрикова. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 223 с.

МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕТОД ДЛЯ КАЧЕСТВЕННОГО И КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭКСПРЕССИИ ХИМЕРНОГО ОНКОГЕНА BCR/ABL

Семенов В.М., Субботина И.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

В настоящее время установлено, что специфическим маркером хронического миелолейкоза (ХМЛ) является филадельфийская хромосома (Ph'), которая возникает в результате реципрокной транслокации t(9;22) *1+. Практически во всех случаях ХМЛ разрыв 22-й хромосомы в гене BCR происходит в небольшом локусе M-bcr размером 5.8 т.п.н. При этом разрыв 9-й хромосомы может возникнуть в протяженной 5'-области гена ABL длиной свыше 300 т.п.н. При осуществлении транслокации t(9;22) в составе Ph'-хромосомы образуется химерный ген BCR/ABL, белковый продукт которого p210 BCR/ABL служит причиной развития хронического миелолейкоза. Необходимо отметить, что классический цитогенетический

анализ, который в большинстве случаев позволяет достоверно устанавливать диагноз ХМЛ по присутствию в анализируемом образце Ph'-хромосомы, в условиях постоянного совершенствования терапии ХМЛ становится недостаточно чувствительным для оценки минимальной остаточной болезни[1, 2, 3].

Кроме того, затруднения при стандартном цитогенетическом анализе связаны и с тем, что около 5% ХМЛ даже в начале заболевания не имеют классической Ph'-хромосомы, которая изменяется до неузнаваемости в результате сложной генетической перестройки с участием дополнительных хромосом. В тоже время, химерный онкоген BCR/ABL у таких пациентов экспрессируется и может быть выявлен методами молекулярно-биологического анализа. При этом Ph'-хромосома является генетической аномалией, наиболее полно проанализированной на молекулярном уровне, поэтому применение молекулярных методов для качественной и количественной диагностики этого маркера опирается на надежный теоретический фундамент[2].

Внедрение в начале 90-х годов XX века метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) для молекулярной диагностики ХМЛ позволило более корректно разделить пациентов на группы, поскольку основным критерием для такого разделения стала не зона, в которую попадают геномные точки разрыва, а конечный результат молекулярной перестройки при t(9;22) – тип экспрессии химерного онкогена BCR/ABL. При этом стали выявлять при ХМЛ основные варианты этого онкогена b2a2 и b3a2, а также e1a2. Вскоре во многом благодаря именно этой методике были обнаружены при ХМЛ и при Ph'-положительном ОЛЛ более редко встречающиеся транскрипционные варианты химерного онкогена BCR/ABL: e1a3, b2a3, b3a3, e6a2, e19a2. Анализ интрон/экзонной структуры нормальных генов BCR и ABL позволяет выявить значительное число потенциальных соединений экзонов BCR с экзонами ABL с сохранением рамки считывания. Экзоны BCR e1, e6, e12(b1), e13(b2), e14(b3), e19(c3) и e20(c4) могут слиться «в рамку» с a2, a3 и a7 экзонами ABL (однако в месте слияния e12 и a7 должен возникнуть стоп-кодон). Некоторые из этих комбинаций действительно встречаются, а остальные теоретически возможны. Кроме того, экзоны BCR e2, e3, e4, e5, e7, e8, e10, e11, e15, e16, e17 и e22 могли бы слиться «в рамку» с экзонами ABL a4, a8, a9, a10 и a11; экзоны BCR e9 и e21 – с a5 и a6 ABL. Изучение искусственных мутантных форм BCR/ABL показало, что для проявления его трансформирующей активности необходим SH2 домен ABL, который закодирован в экзонах a3 и a4. Следовательно, маловероятно, что будут обнаружены в качестве единственного маркера Ph'-положительных заболеваний какие-либо варианты химерного гена BCR/ABL без этих экзонов[3].

К сожалению, изучение рядом лабораторий первичной последовательности нескольких десятков разных геномных точек разрыва химерного онкогена BCR/ABL от пациентов ХМЛ пока не позволило

выявить никакой характерной молекулярной структуры, общей для всех проанализированных сайтов разрыва-слияния ДНК генов BCR и ABL.

Для решения этих проблем может быть применена ПЦР-амплификация, субстратом которой является не геномная ДНК пациента, а тотальная РНК, выделенная из клеток костного мозга или периферической крови. Метод, известный как ОТ ПЦР (обратная транскрипция –полимеразная цепная реакция) достаточно прост и воспроизводим, и при этом он обладает такой высокой чувствительностью, что с его помощью можно обнаруживать одну опухолевую клетку среди 100000 –1000000 анализируемых клеток.

Цель исследования–разработка метода для количественного определения слияния BCR-ABL и транскриптов ДНК, содержащей (Ph+) транслокации t(9; 22) в главных критических точках кластера региона (M-BCR) b2a2 и b3a2, соответственно, в РНК или мРНК образцах, приготовленных из нативных или очищенных человеческих белых кровяных клеток, полученных из крови или костного мозга.

Материал и методы. Были созданы олигонуклеотидные миксты, содержащие М BCR/ABL кДНК, специфичные праймеры, стабилизированные синтетические М BCR/ABL стандарты ДНК. Отработаны параметры лиофилизации компонентов тест-системы.

Результаты и обсуждение. В результате работы впервые в Республики Беларусь была создана тест-система для количественного определения слияния BCR-ABL и транскриптов ДНК методом ОТ ПЦР. Характеристика созданной тест-системы представлена в таблице и рисунке.

Созданный нами метод создает возможность не только выявлять ген BCR/ABL, но и оценивать интенсивность его экспрессии, а это равносильно определению опухолевой нагрузки при ХМЛ, что крайне важно для оценки эффективности лечения и мониторинга минимальной остаточной болезни.

При помощи разработанной нами методики ОТ ПЦР в реальном времени количество транскрипта гена BCR/ABL можно оценить как абсолютно, установив количество матрицы в анализируемом образце, так и по отношению к уровню экспрессии контрольного гена (ABL, BCR) .

Таблица. Характеристика тест-системы для количественного определения слияния BCR-ABL и транскриптов ДНК методом ОТ ПЦР

Характеристики	Образец	Производительность
Аналитическая чувствительность	Синтетическая ДНК М-BCR-ABL	≥5 копий за пробег
	K562 кДНК	1 опухолевая клетка на 10 ⁶ лейкоцитов
Линейный диапазон	Синтетическая ДНК М-BCR-ABL	5 логарифмов
Диагностическая специфичность	Цитогенетика/ кДНК пациента с ХМЛ	Корреляция между уровнем Ph ⁺ и BCR-ABL транскриптами BM 0.731, p<0.001; PB 0.7684, p<0.001
Устойчивость: частота ошибок системы	K562 кДНК	0%

Выводы

1. Созданная тест-система может быть использована для количественного определения слияния BCR-ABL и транскриптов ДНК, содержащей (Ph⁺) транслокации t(9; 22) в главных критических точках кластера региона (M-BCR) b2a2 и b3a2, соответственно, в РНК или мРНК образцах, приготовленных из нативных или очищенных человеческих белых кровяных клеток, полученных из крови или костного мозга путем аспирации.

2. Тест-система предназначена для мониторинга успешности терапии и в научных исследованиях для оценки влияния факторов на течение ХМЛ.

Литература:

1. Functional characterization of the promoter region of the human EVI1 gene in acute myeloid leukemia: RUNX1 and ELK1 directly regulate its transcription / M. Maicas [et al.] // *Oncogene*. – 2012 Jun 11. doi: 10.1038/onc.2012.222.

2. Standardization and quality control studies of 'real-time' quantitative reverse transcriptase polymerase chain reaction of fusion gene transcripts for residual disease detection in leukemia –A Europe Against Cancer Program / J. Gabert [et al.] // *Leukemia*. – 2003. – Vol. 17. – P. 2318–2357.

3. Hughes, T. Molecular monitoring of BCR–ABL as a guide to clinical management in chronic myeloid leukaemia / T. Hughes, S. Branford // *Blood reviews*. – 2006. – Vol. 20. – P. 29–41.

РАЗРАБОТКА ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ СУММАРНОЙ ОЦЕНКИ ТРАНСКРИПТОВ СУРВИВИНА

***Семенов В.М., Шляхтунов Е.А., Поляржин В.В.,
Субботина И.А., Пашинская Е.С., Егоров С.К.***

УО «Витебский государственный медицинский университет

Нарушение апоптоза, приводящее к накоплению клеток, содержащих поврежденную ДНК, дефекты митотического аппарата ведут к возникновению раковой опухоли и, в конечном счете, ее прогрессии [1]. В балансе между пролиферацией и программируемой смертью клетки основную роль играют белки семейства IAP (IAP - inhibitors of apoptosis) - белки-ингибиторы апоптоза [2]. Среди белков, ингибирующих апоптоз, ключевую роль играет сурвивин. Его экспрессию можно обнаружить в большинстве видов опухолей, в то время как в нормальных тканях она практически не детектируется. Члены семейства IAP обычно содержат несколько бакуловирусных IAP повторений (BIR) доменов. В связи с этим сурвивин, также называют бакуловирусным протеином, который у людей закодирован геном BIRC5. Экспрессия генов BIRC5 высока в период внутриутробного развития и в большинстве опухолей. Экспрессия гена сурвивина отрегулирована клеточным циклом и выражена в фазах G2-M.

В настоящее время установлено, что белок сурвивин участвует в контроле клеточного деления, регуляции апоптоза, ангиогенезе [3]. Его антиапоптотическая функция заключается в прямом или опосредованном ингибировании каспаз, за счет связывания сурвивина с белком SMAC (Second Mitochondria-derived Activator of Caspase). SMAC - митохондриальный белок, который выходит из митохондрий в цитозоль во время апоптоза. SMAC, связываясь с белками семейства IAP, предотвращает их ингибирующее действие по отношению к каспазам, обеспечивая активацию каспаз и развитие апоптоза [4].

Сурвивин, селективно синтезируясь в наиболее распространённых опухолях человека, способствует резистентности опухолевых клеток к противоопухолевым агентам и ионизирующим излучениям [1, 2]. Выключение синтеза сурвивина с использованием антисенс-олигонуклеотидов, доминант-негативных мутаций, рибозимов и ингибиторов циклинзависимых киназ увеличивает уровень апоптоза, уменьшает потенциал роста опухоли, восстанавливая чувствительность опухолевых клеток к химиотерапии с разными механизмами действия и гамма-излучению в различных типах опухолей человека. В свою очередь, высокий уровень синтеза сурвивина в опухолях коррелирует с их прогрессией [1].

Существует несколько форм локализации белка сурвивина в клетке, эти формы локализации независимо регулируются, обладают различными посттрансляционными модификациями. Подробно изучены 2 формы локализации белка сурвивина - ядерная и цитоплазматическая, но их иммуногистохимическая характеристика не дает необходимой и достаточной информации для характеристики клеток, определяющей их онкологическое перерождение. Существует еще мало изученная митохондриальная форма локализации сурвивина. Механизм перемещения сурвивина в митохондрию пока не изучен, но предположительно, такое перемещение связано с участием шаперона Hsp90. Показано, что в опухолевых клетках наблюдается стократное увеличение аффинности этого шаперона к переносимым им белкам, в том числе и сурвивину [2]. Митохондриальный сурвивин под действием различных апоптотических стимулов быстро высвобождается из митохондрий и выходит в цитозоль [1]. Он подавляет активацию каспаз, усиливает образование опухолей *in vivo*, а также участвует в формировании кровеносных сосудов важных для доставки кислорода и питания опухолей. Такой процесс поддерживает гомеостаз, обеспечивая опухолевый рост при участии ростовых факторов, выделяемых как самой опухолью, так и прилегающей тканью.

С учетом того, что в настоящее время в клинической практике невозможно определить уровень белка сурвивина, большие надежды возлагают на использование молекулярно-биологических методов диагностики. Ген сурвивина кодируется 17q25 хромосомой человека, и состоит из 3 интронов и 4 экзонов [4]. Альтернативный сплайсинг сурвивина продуцирует 5 форм мРНК: сурвивин, сурвивин 2В, сурвивин 2А, сурвивин

3В и сурвивин deltaEx3, однако роль каждого из них в глиомагенезе и регуляции апоптоза клетки до конца не изучена.

Цель исследования. Создание тест-системы для суммарной оценки транскриптов сурвивина методом совмещенных реакций обратной транскрипции и ПЦР (ОТ-ПЦР) в различном клеточном и клиническом материале.

Материал и методы. Разработку праймеров и зондов для ОТ-ПЦР проводили с использованием *in silico* анализа. Информацию о первичной структуре генов сурвивин, сурвивин 2В, сурвивин 2А, сурвивин 3В и сурвивин deltaEx3 получали с использованием данных международных баз геномов <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/>, <http://www.genome.tdb.org/annotation/genome/tdb/>, [Gene Index.html](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/GenomeIndex.html). Оценку конформации образуемых олигонуклеотидов и силу связи, температуру плавления вторичных структур осуществляли с использованием онлайн-программы <http://mfold.rna.albany.edu/?q=DINAMelt/Quickfold> и <http://eu.idtdna.com/analyzer/Applications/OligoAnalyzer/>. Праймеры и зонды для ПЦР были подобраны с учетом структур экзонов и интронов. Оптимальную температуру отжига праймеров и зондов подбирали экспериментально с использованием режима «градиент температур». Уровень экспрессии форм мРНК сурвивина измеряли в относительных единицах, определяемых методом сравнения индикаторных циклов на основе математического анализа формы кривой амплификации (Cp) сурвивинатокина и HPRT1 по формуле, с учетом эффективности амплификации; значения индикаторного цикла в образце для HPRT1; значения индикаторного цикла в образце для сурвивина. Уровень экспрессии фактически отражал представленность транскрипта в сравнении с нормировочным геном.

Результаты и обсуждение. В результате работы впервые в Республике Беларусь была создана тест-система для определения количественной суммарной оценки транскриптов сурвивина (семейство ингибиторов апоптоза), включая все известные варианты сплайсинга в образцах РНК / мРНК.

Созданную тест-систему оценивали вместе с cDNA, в полученных из 76 замороженных первичных образцов опухоли 79 взрослых пациентов (саркомы мягких тканей) до начала лечения, согласно требованиям Директивы 98/79/ЕС Европейского парламента.

Основные параметры созданной тест-системы представлены в таблице.

Таблица. Характеристика тест-системы для обнаружения транскриптов сурвивина

Характеристики	Образец	Производительность
Аналитическая чувствительность	Синтетическая ДНК Сурвивина	≥ 5 копий за пробег
Линейный диапазон	Синтетическая ДНК Сурвивина	> 5 логарифмов

Созданная тест-система прошла клинические испытания в РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н.Александрова, РНПЦ детской

онкологии, гематологии и иммунологии и зарегистрирована в Республике Беларусь.

Выводы.

1. Разработанная тест-система для определения количественной суммарной оценки транскриптов сурвивина может быть использована в онкологии и клинической медицине.

2. Применение тест-системы позволит расширить понимание роли сурвивина в онкогенезе и клеточной реакции на внешние раздражители, роли этого белка в ангиогенезе и пролиферации опухоли, что, в конечном счете, создаст возможность использования разработанного метода для оценки эффективности химиотерапии.

Литература:

1. Dallaglio, K. Survivin: a dual player in healthy and diseased skin / K. Dallaglio, A. Marconi, C. Pincelli // J Invest Dermatol. - 2012. – 132 (1). - P. 18-27.

2. Survivin: key regulator of mitosis and apoptosis and novel target for cancer therapeutics / A.C. Mita [et. al] // Clin Cancer Res. - 2008. – 14 (16). - P. 5000-5.

3. Novel survivin inhibitor YM155 elicits cytotoxicity in glioblastoma cell lines with normal or deficiency DNA-dependent protein kinase activity / P.C. Lai [et. al] // Pediatr Neonatol. - 2012. – 53 (3). - P. 199-204.

4. Survivin promotes glioma angiogenesis through vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor in vitro and in vivo / P. Wang [et. al]. // Mol Carcinog. - 2012. – 51 (7). - P. 586-95.

ТЕСТ-СИСТЕМА ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ HER2/NEU ТРАНСКРИПТОВ

***Семенов В.М., Шляхтунов Е.А., Побяржин В.В., Субботина И.А.,
Пашинская Е.С., Егоров С.К., Семенов С.В.***

УО «Витебский государственный медицинский университет»

В настоящее время установлено, что белок HER-2/neu - трансмембранная рецепторная тирозинкиназа, экспрессируется преимущественно в эпителиальных клетках и кодируется геном, локализованным в 17q хромосоме. Основной особенностью рецепторных тирозинкиназ является их трансмембранная локализация и необходимость во взаимодействии с соответствующим лигандом (активирующим фактором), для реализации киназной активности и последующих биологических эффектов.

Молекулярная масса рецептора HER-2/neu составляет 185 килодальтон (kDa), поэтому его также иногда называют белком p185. Молекула рецептора состоит из внутреннего тирозинкиназного домена, небольшой

трансмембранной части, а также из внеклеточного домена (ВКД), который подобен таковым и у других членов HER- семейства (2,4). Внеклеточная часть рецептора является высокогликолизированным белком с молекулярной массой от 97 до 115 kDa и определяется как в среде культивирования некоторых линий клеток рака молочной железы (РМЖ), так и в плазме или сыворотке [1] крови здоровых женщин, а также пациенток с РМЖ. В настоящее время механизм активации HER-2/neu не совсем понятен, но исследования показали, что рецепторы семейства HER образуют гомо- и гетеродимеры, в результате чего активируются внутренние тирозинкиназы и весь последующий каскад событий регулируемого ими сигнального пути [2,3]. Лиганд к рецептору HER-2/neu до сих пор не обнаружен. Однако его родственные рецепторы могут активироваться многочисленными лигандами, среди которых собственно эпидермальный фактор роста (ЭФР), а-трансформирующий фактор роста, амфирегулин и др., функцией которых является активация рецептора 1 типа - HER-1, а также семейство пептидных лигандов - неурегулинов с молекулярной массой около 45kDa, взаимодействующих преимущественно с рецепторами HER-3 и HER-4.

Наиболее широко используемой методом определения гиперэкспрессии белка HER-2/neu является иммуногистохимический [4], для определения числа копий или амплификации гена HER-2/neu используется метод флюоресцентной гибридизации *in situ* (Fluorescent In Situ Hybridization - FISH). Стандартизированная система подсчета и интерпретации результатов иммуногистохимического анализа была разработана с помощью стандартных клеточных линий. В данной системе клетки, содержащие менее 20 000 рецепторов, не покажут никакого окрашивания (0); клетки, содержащие приблизительно 100 000 рецепторов, выявляются с частичным окрашиванием мембраны (менее чем у 10 % клеток (1+)); в клетках, содержащих около 500000 рецепторов, полное окрашивание будет наблюдаться в более чем 10% клеток (2+); полное и сильное окрашивание мембраны, больше чем у 10% клеток, показали бы клетки, содержащие приблизительно 2 300 000 рецепторов (3 +) [5].

Вторая методика, используемая для определения HER-2/neu статуса - это FISH анализ (флюоресцентная гибридизация *in situ*). Преимущества данной методики заключается в возможности определить амплификацию или количество копий гена, кодирующего рецептор HER-2/neu.

Третий метод, используемый для определения статуса HER-2/neu – это иммуноферментный метод (ELISA). Он может использоваться для количественного определения всего белка p185 в опухоли или его циркулирующего растворимого фрагмента в плазме, или сыворотке крови.

Используя моноклональные антитела, направленные на ВКД HER-2, было установлено, что фрагмент рецептора HER-2/neu мигрировал во внеклеточную среду [5]. В последние несколько лет описано множество иммуноферментных методик, используемых для определения ВКД в плазме и сыворотке больных РМЖ и контрольных группах здоровых женщин.

В тоже время отсутствие стандартизации методов затрудняет сравнение результатов, полученных разными авторами.

Цель исследования. Создание тест-системы для количественного определения транскриптов HER-2/neu методом совмещенных реакций обратной транскрипции и ПЦР (ОТ-ПЦР) в различном клеточном и клиническом материале.

Материал и методы. Разработку праймеров и зондов для ОТ-ПЦР проводили с использованием *in silico* анализа. Информацию о первичной структуре генов получали с использованием данных международных баз геномов <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/>, <http://www.genome.tdb.org/>, [annotation/genome/tdb/](http://annotation.genome.tdb.org/), [Gene Index.html](http://GeneIndex.html). Оценку конформации образуемых олигонуклеотидов и силу связи, температуру плавления вторичных структур осуществляли с использованием онлайн-программы <http://mfold.rna.albany.edu/?q=DINAMelt/Quickfold> и <http://eu.idtdna.com/analyzer/Applications/OligoAnalyzer/>.

Праймеры и зонды для ОТ-ПЦР были подобраны с учетом структур экзонов и интронов. Оптимальную температуру отжига праймеров и зондов подбирали экспериментально с использованием режима «градиент температур». Уровень экспрессии форм мРНК HER-2/neu измеряли в относительных единицах, определяемых методом сравнения индикаторных циклов на основе математического анализа формы кривой амплификации. Уровень экспрессии фактически отражал представленность транскрипта в сравнении с нормировочным геном. В ходе исследования определяли пороговые циклы анализируемых проб.

Для количественного анализа создавали стандарты. К каждому стандарту конструировали соответствующий зонд. Делали 10-кратные разведения стандарта и проводили ПЦР в реальном времени с использованием данных разведений. После проведения ПЦР и построения калибровочной зависимости величины Ст от исходного количества копий стандартов (lgN) для каждого из стандартов создавалась возможность вычислить неизвестное исходное количество копий в анализируемых образцах с помощью интерполяции.

Результаты и обсуждение. В результате работы впервые в Республике Беларусь была создана тест-система для определения количественной суммарной оценки транскриптов HER2/NEU, включая все известные варианты сплайсинга в образцах РНК / мРНК.

Созданную тест-систему для количественного определения her2/neu транскриптов оценивали вместе с кДНК, полученной из мРНК HER2 / NEU, экспрессирующей клеточной линии SK-BR-3 (номер ATCC: HTB-30). Использовали стандарты в концентрации 10^5 , $2,5 \times 10^3$, 10^2 , 25 и 5 копий в пробирке. Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица: Характеристика тест-системы для обнаружения транскриптов HER2/NEU

Характеристики	Образец	Производительность
Аналитическая чувствительность	Синтетическая ДНК HER2/NEU	≥5 копий за пробег
Линейный диапазон	Синтетическая ДНК HER2/NEU	>5 логарифмов

Созданная тест-система прошла клинические испытания в РНПЦ онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н.Александрова, РНПЦ детской онкологии, гематологии и иммунологии и зарегистрирована в Республике Беларусь.

Литература

1. HER-2/neu as a predictive marker in a population of advanced breast cancer patients randomly treated either with single-agent doxorubicin or single-agent docetaxel / Di Leo A [et al.] // Breast Cancer Res. Treat. - 2004. - Vol. 86(3). - P.197-206.
2. Duffy, M.J. Predictive Markers in Breast and Other Cancers / M.J. Duffy // A Review Clin. Chem. - 2005. - Vol. 51(3).- P. 494-503.
3. Hayes, D.F. c-erbB-2 in breast cancer: development of a clinically useful marker / D.F. Hayes, A.D. Thor // Semin. Oncol. - 2002. - Vol. 29. - P. 231-245.
4. Tissue expression and serum levels of HER-2/neu in patients with breast cancer / M. Krainer [et al.] // Oncology. -1997. - Vol. 54 (6). - P. 475-481.
5. Nunes, R.A. The HER2 extracellular domain as a prognostic and predictive factor in breast cancer / R.A. Nunes, L.N. Harris // Clin. Breast Cancer. - 2002. - Vol. 3 (2). - P. 125-135.

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В АМБУЛАТОРНО- ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ УЗ «ВИТЕБСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ»

Спиридонов В.Е., Майстрёнок А.М.

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии
и косметологии»

Актуальность. Генитальный герпес относится к наиболее распространенным заболеваниям, передаваемым половым путем, и отличается от других болезней пожизненным носительством возбудителя в организме человека (латенцией). Социальный характер урогенитального герпеса определяется контагиозностью, рецидивирующим течением, нередко осложняющимся импотенцией и бесплодием, отмечается взаимосвязь генитального герпеса с раком шейки матки (потенцирует действие вируса папилломы человека), раком предстательной железы [1,2].

В УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии» с 2014 года открыт кабинет по диагностике, лечению и

профилактике инфекций, передаваемых половым путем вирусной этиологии, основными направлениями деятельности которого являются повышение доступности диагностики и лечения данных инфекций, разработка и осуществление мероприятий по профилактике, взаимодействие и преемственность между специалистами, заинтересованными в данной проблеме. Пациенты направляются в кабинет для консультации, обследования и лечения врачами акушерами-гинекологами, урологами, врачами-терапевтами.

Цель исследования. Анализ выявления и оценка эффективности лечения аногенитальной герпетической вирусной инфекции у пациентов, обратившихся на прием в кабинет по диагностике, лечению и профилактике инфекций, передаваемых половым путем вирусной этиологии УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии».

Материал и методы. На базе кабинета по диагностике, лечению и профилактике инфекций, передаваемых половым путем вирусной этиологии за 2015-2016г.г. обследованы и получили лечение 251 пациент с аногенитальной герпетической вирусной инфекцией, в т.ч. 161 (64%) женщина и 90 (36%) мужчин. Среди женщин преобладали пациентки в возрасте от 25 до 29 лет (41,7%), 29,2% составили пациентки в возрасте 30-35 лет, 14,6% - от 40 лет, 14,6% - пациентки в возрастной группе 18-24 года. У мужчин среди обратившихся также основную группу составили пациенты в возрастной группе 25-29 лет (37,3%), 25,9% - пациенты в возрасте 20-24 года, по 18,5% - в возрастных группах 30-35 и 40 лет и старше.

При сборе анамнеза у пациентов, учитывались следующие критерии: оценка сексуального поведения пациента: половые контакты, количество половых партнеров, последняя смена партнера, отсутствие использования презервативов, наличие инфекций, передаваемых половым путем (ИППП) в анамнезе; установление взаимосвязи срока полового контакта и появления различных клинических симптомов; в случае рецидивирующего герпеса оценивалась тяжесть течения с учетом критериев: частота обострений и длительность ремиссии; определение и оценка клинических проявлений самим пациентом (впервые появившиеся или периодические проявления), причины возникновения (половая связь или травма) путем заполнения опросного листа (анкеты).

Учитывая, что герпетическая инфекция половых органов и аногенитальной области протекает часто в сочетании с другими ИППП, может сопровождаться нарушениями в иммунной сфере, пациентам проводилось полное обследование на ИППП, а так же оценивался их иммунный статус. Диагноз герпетической инфекции подтверждался методом полимеразно-цепной реакции (использовался набор реагентов для выявления ДНК герпеса 1 и 2 типа в клиническом материале методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме реального времени «Амплисенс» (Россия)). Обязательно проводилось обследование половых партнеров, при выявлении у них герпетической инфекции – лечение.

В лечении пациентов использовалась трехступенчатая терапия: 1. Назначение противовирусных препаратов (синтетические нуклеозиды) в фазу манифестации процесса. 2. Учитывая изменения в иммунном статусе, в целях его коррекции и увеличения межрецидивного периода назначались иммунокорректирующие препараты (панавир, циклоферон, гроприносин, виферон), витамины. Проводилось местное лечение. 3. Супрессивная терапия противовирусным препаратом или вакциноterapia в межрецидивный период.

Пациентам с бессимптомным течением инфекции назначались противогерпетические препараты.

Эффективность проведенной у пациентов с генитальным герпесом оценивалась по влиянию на тяжесть текущего рецидива, продолжительности межрецидивного периода, отсутствием выделения вируса со слизистой мочеполовых органов.

Результаты и обсуждение: Среди обследованных пациентов 43 (17,2%) мужчины и 84 (33,4%) женщины обратились с клинически выраженными признаками заболевания, из них у 12 женщин и 4 мужчин был отмечен первичный эпизод генитального герпеса. Субклиническое течение инфекции отмечено у 35 мужчин (14%) и у 74 женщин (29,3), бессимптомное носительство – у 12 мужчин и 3 женщин, что составило 4,8% и 1,2% соответственно.

Легкое течение заболевания с обострениями 1-2 раза в год и ремиссией около 4 месяцев наблюдалось у 189 пациентов, средняя тяжесть течения – у 41 пациента, тяжелая (более 7 рецидивов в год и ремиссиями до 6 недель) – у 21 пациента.

По оценке отдаленных результатов терапии (в течение 6 месяцев) пациентов с герпетической инфекцией с клинически выраженными признаками при использовании поэтапной схемы, отмечено значительное улучшение у 61% пациентов, улучшение у 37,2% пациентов, 1,8% – незначительное улучшение или отсутствие эффекта (причина - невыполнение назначений врача). Прекращение вирусовыделения со слизистых оболочек мочеполового тракта после первого курса терапии отмечено у 80% пациентов, у 14% - после второго курса терапии (в группе пациентов с клиническими проявлениями), в группе с бессимптомным носительством – у всех пролеченных пациентов. Проведение длительной супрессивной терапии противовирусными препаратами назначено 10 пациентам, 5-ти пациентам рекомендовано проведение вакцинации.

Выводы. 1. Организованный кабинет по диагностике, лечению и профилактике инфекций, передаваемых половым путем вирусной этиологии является консультативно-методическим центром для специалистов, заинтересованных в данной проблеме. Используемые варианты проведения противогерпетической терапии являются эффективными, их назначение зависит от формы и тяжести течения, иммунных отклонений, наличия других ИППП.

Литература:

1. Адашкевич, В. П. Инфекции, передаваемые половым путем / В. П. Адашкевич. – Нижний Новгород : НГМА, М. : Мед. кн., 1999. – С. 202–215.
2. Динамика иммунного статуса в процессе комплексной терапии больных с герпес вирусной и кандидозной инфекцией / Д. А. Гарбузов [и др.] // Рос. журн. кожных и венер. болезней. – 2007. – № 2 —С. 69–70.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АНДРОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АЛОПЕЦИЕЙ

Тихоновская И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Андрогенетическая алопеция (АГА) или алопеция по мужскому типу – прогрессирующая нерубцовая потеря волос, в результате которой терминальные волосяные фолликулы постепенно заменяются vellusными. Основная причина – генетические факторы и периферическая работа андрогенов. АГА развивается медленно, в начале часто напоминает другие виды нерубцовых алопеций (хроническое телогеновое выпадение волос) или рубцовую алопецию (фронтальная фиброзная алопеция). Не влияя на общее состояние здоровья, АГА у некоторых пациентов значительно нарушает качество жизни. В последнее время активно изучается роль АГА в ранней диагностике гиперплазии предстательной железы, субклинического атеросклероза, различных метаболических нарушений [1,2]. Впервые предположение, что АГА может быть индикатором повышенного риска сердечно – сосудистых заболеваний (ССЗ) было сделано S.G Cotton и соавторами в 1972 году [3]. Повышенное артериальное давление (АД) способствует развитию ССЗ и является одним из критериев метаболического синдрома. Одной из причин повышения АД у пациентов с АГА является повышенный уровень альдостерона по сравнению со здоровыми пациентами. Есть исследование на трансгенных мышах, указывающие, что повышенная экспрессия минералокортикоидных рецепторов в коже приводит к развитию алопеции в результате снижения плотности волосяных фолликулов и формирования фолликулярных кист. [4].

Цель исследования изучить уровень артериального давления у дерматологических пациентов с андрогенетической алопецией.

Материал и методы. Наблюдались 100 пациентов - мужчин, находящихся на лечении в кожном и микологическом отделениях ВОКЦДВиК за период ноябрь 2015 года – январь 2016 года в возрасте 30 лет и старше.

Классифицировалась АГА по Гамильтону – Норвуду (Hamilton–Norwood) следующим образом: отсутствие АГА (I, II); лобная АГА (IIa, III, IIIa, IVa); макушечная АГА легкой степени (III, IV); средней степени (V, Va);

тяжелой (VI, VII). Для сравнительного анализа были выделены 2 группы пациентов: 1 группа – пациенты с лобной АГА (IIa, III, IIIa, IVa) и 2 группа – пациенты с макушечной АГА (III, IV; V, Va; VI, VII). Для определения уровня артериального давления использовались следующие критерии: оптимальное АД - < 120/80 мм рт. ст., нормальное АД - 120–129/80–84 мм рт. ст., высокое нормальное АД 130–139/85–89 мм рт. ст., АГ 1-й степени (мягкая АГ) – 140–159/90–99 мм рт. ст., АГ 2-й степени – 160–179/100–109 мм рт. ст., АГ 3-й степени – АД выше 180/110 мм рт. ст.

Результаты. Средний возраст обследованных пациентов составил 50,9 ± 11,6 лет. Среди них страдающих псориазом было 68 человек (68%), различными видами экзем 10 (10%), микозами 10 (10%), розацеа – 4 (4%), красным плоским лишаем - 4 (4%), другими дерматозами (контактно – аллергический дерматит, многоформная экссудативная эритема, токсикодермия, вирусная экзантема) - 4 (4%).

Пациентов с I и II степенью АГА, что расценивается как отсутствие АГА, было 56 (56%). Андрогенетическая алопеция диагностирована у 44 (44%) обследованных пациентов.

Среди пациентов с АГА лобный тип ((IIa, III, IIIa, IVa) алопеции был диагностирован у двоих (4,5%), макушечная АГА диагностирована у 42 (95,4%) пациентов. Из 42 пациентов с макушечной АГА, АГА легкой степени (III, IV) была у 19 (45,2%) пациентов, средней степени тяжести (V, Va) у 9 (21,4%) пациентов и тяжелой (VI, VII) у 10 (23,8%) пациентов. Степень АГ у обследованных пациентов отражена в таблице 1.

Таблица 1. Степень АГ у обследованных пациентов

Степень артериальной гипертензии	Тип АГА	
	Без АГА (56 пациентов)	Макушечная АГА (42 пациента)
АГ 1 степени	5 (8,9%)	12 (28,5%)
АГ 2 степени	8 (14,2%)	2 (4,8%)
АГ 3 степени	1 (1,8%)	3 (7,1)
Итого	14 (25%)	17 (40,4%)

Примечание. В виду малого числа, в таблицу не включены пациенты с лобной АГА

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало, что 44% дерматологических пациентов имеют АГА, с преобладанием ее макушечной формы легкой и средней степени тяжести. Среди этих пациентов артериальная гипертензия с преобладанием легкой степени диагностирована у 40,4% пациентов с макушечной АГА, что больше по сравнению с пациентами без АГА (25%).

Закключение. Поскольку основная часть пациентов страдала псориазом, возможно, существует связь между этими тремя состояниями. Необходимы дальнейшие исследования на большем числе пациентов для объяснения такого сочетания.

Литература:

1. Androgenetic alopecia as an early marker of benign prostatic hyperplasia / A. S. Salvador [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2012. – Vol. 66, N 3. – P. 401–408.
2. Severity of Alopecia Predicts Coronary Changes and Arterial Stiffness in Untreated Hypertensive Men / H. Triantafyllidi [et al.] // J. Clin. Hypertens. – 2017. – Vol. 19, N 1. – P. 51–57.
3. Factors discriminating men with coronary heart disease from healthy controls/ C. G. Cotton [et al.] // Br. Heart J. – 1972. – Vol. 34, N 5. – P. 458–464.
4. Elevated aldosterone levels in patients with androgenetic alopecia / S. Arias-Santiago [et al.] // Br. J. Dermatol. – 2009. – Vol. 161, N 5. – P. 1196–1198.

ДЕЗИНФЕКТАНТ АНОЛИТ НЕЙТРАЛЬНЫЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СВЯЗАННОЙ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И В ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ

Хныков А.М.,¹ Семенов В.М.,¹ Самойлович Е.О.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

ГУ «РНПЦ эпидемиологии и микробиологии»²

Актуальность. Аденовирусы человека по своей циркуляции занимают широкий масштаб, что подтверждает третье место после гриппа и респираторно-синцитиальной инфекции в эпидемиологической структуре острых респираторных вирусных инфекций и составляет около 9%. Эпидемии гриппа имеют довольно строгую сезонность, в то время как аденовирусная инфекция регистрируется на протяжении всего года с наибольшим поражением детских групп населения. Доказанная высокая устойчивость аденовируса во внешней среде позволяет его выделять с пластиковых и металлических поверхностей спустя более чем 30 дней после его контаминации. Максимально достоверным методом изучения дезинфицирующих свойств ряда препаратов является метод микротитрования в зараженной изолятом аденовируса культуре клеток Нер-2с, L-20В, А549.

Цель: изучить вирулицидное действие различных концентраций хлорсодержащих соединений кислорода в отношении аденовируса, изолированного из клинического материала, в культуре клеток Нер-2с.

Материал и методы исследования. Изолят аденовируса был внесен в культуру клеток Нер 2С путем инокуляции носоглоточного смыва больного, получавшего стационарное лечение с диагнозом аденовирусная инфекция. Идентификация вируса была проведена с использованием ПЦР тест-системы производства Амплисенс, Россия. Инфекционный титр изолированного вируса составил 5,5 lg ТЦД₅₀/мл. Исследование активности анолита нейтрального в отношении аденовируса проводили микрометодом титрования. Использовали 4 опытных раствора с концентрацией 31,5 мг/л

(раствор №1), 270,4 мг/л (раствор №2), 135,2 мг/л (раствор №3), 67,6 мг/л (раствор №4) в пересчете на 16 грамм-эквивалентный кислород.

Результаты и обсуждение. Исследование растворов №1 и №2 в присутствии белковой нагрузки показало, что белковая нагрузка не влияла на токсичность дезинфектанта, но несколько снижала его противовирусную активность. Раствор №1 в присутствии белковой нагрузки не изменял инфекционный титр вируса (5,25 lg ТЦД50/мл опыте, 5,5 lg ТЦД50/мл в контроле), раствор №2 снижал титр вируса на 2,25 lg ТЦД50/мл (до 3,25 lg ТЦД50/мл).

Выводы. Проведенные исследования показали, что исследуемый нами дезинфектант в концентрации 270,4 мг/л обладает выраженной вирулицидной активностью в отношении аденовируса. 30-минутная обработка вируса препаратом в этой концентрации в отсутствии белковой нагрузки приводит к уменьшению инфекционного титра вируса в культуре клеток Нер 2С на 4,0 lg ТЦД50/мл, в присутствии белковой нагрузки – на 2,25 lg ТЦД50/мл. Использование препарата в концентрации 135,2 мг/л также приводит к подавлению инфекционного титра вируса на 4,0 lg ТЦД50/мл без белковой нагрузки. Подавление активности аденовируса, выделенного из клинического материала, с использованием растворов хлорсодержащих соединений кислорода в диапазоне 135-270 мг/л указывает на возможность использования этих соединений для противоэпидемических мероприятий с целью профилактики инфекции связанной с оказанием медицинской помощи, распространения вируса в среде организованных коллективов.

Литература:

1. Климова, Ю. А. Аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекции у взрослых: клинико-иммунологическая характеристика / Ю. А. Климова, А. К. Токмалаев, С. П. Попова // Актуальные вопр. инфекционной патологии : материалы междунар. Евро-Азиатского конгр. по инфекц. болезням. – Витебск, 5–6 июня, 2008 г. – С. 92–93.
2. Методические рекомендации по определению вирулицидной активности препаратов. – М., 1974. – 16 с.

ОЦЕНКА ТОКСИЧНОСТИ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ ДЛЯ ГИДРОБИОНТОВ

Черкасова О.А., Григорьева С.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Профилактика инфекционных заболеваний путем обеззараживания воды плавательных бассейнов имеет большое значение для осуществления санитарно-гигиенических мероприятий. В настоящее время перспективным методом дезинфекции воды плавательных бассейнов является использование электрохимических растворов натрия гипохлорита

(далее – ГПХН) и анолита нейтрального (далее – АН). ГПХН и АН обладают бактерицидными, фунгицидными, спороцидными, вирулоцидными свойствами, а также низкой коррозионной и деструктивной активностью по отношению к изделиям из различных материалов. Экологичность ГПХН и АН обусловлена их естественной способностью самопроизвольно релаксировать без образования токсических соединений-ксенобиотиков. Деградация растворов до исходного продукта – минерализованной воды, не требует их нейтрализации после использования.

Данные растворы зарегистрированы и разрешены к применению Министерством здравоохранения Республики Беларусь, имеют сертификат соответствия и инструкцию по применению, согласованную с Министерством здравоохранения Республики Беларусь, эффективно используются для профилактической обработки плавательных бассейнов в настоящее время [1,2].

Цель. Оценка токсичности для гидробионтов электрохимических дезинфицирующих растворов, используемых для обеззараживания воды плавательных бассейнов.

Материал и методы. Электрохимические растворы ГПХН и АН изготавливали на установке «Аквamed» УП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь).

В результате электролиза был получен прозрачный, бесцветный раствор ГПХН с водородным показателем (рН) 8,63 и содержанием активного хлора (C_{ax}) 3752 мг/дм³ (ГПХН₃₇₅₂).

При электрохимической активации из исходного 0,3 % раствора натрия хлорида был получен АН с рН 6,72, C_{ax} – 146 мг/дм³ (АН₁₄₆).

Для оценки токсичности ГПХН₃₇₅₂ и АН₁₄₆ использовался люминесцентный бактериальный тест. Исходным материалом для проведения исследований являлись лабораторные генетически однородные культуры гидробионтов из рабочей коллекции РУП «Научно-практического центра гигиены». В качестве контрольной пробы использовали воду очищенную.

Приготовление субстратов осуществляли непосредственно перед биотестированием, исследования проводили по стандартным методикам [3,4,5] на поверенном в Госстандарте оборудовании. Оценка токсичности пробы проведена по относительному различию в интенсивности биолюминесценции контрольной и опытной проб и вычислению индекса токсичности «Т». Абсолютная величина интенсивности биолюминесценции контроля не имела принципиального значения в диапазоне допустимых значений. Образец считался токсичным в случае, если $20 \leq T < 50$, сильно токсичным – если $T \geq 50$.

Результаты и обсуждение. Индекс токсичности T_{cp} в результате исследований раствора ГПХН₃₇₅₂ соответствовал 5, раствора АН₁₄₆ – 7 при проведении трех параллельных измерений образцов, что доказывает допустимую степень токсичности образца ($T < 20$).

В результате изучения токсичности растворов ГПХН₃₇₅₂ и АН₁₄₆ с использованием люминесцентного бактериального теста выявлено, что данные растворы обладают допустимой степенью токсичности (таблица 1).

Таблица 1. Токсичность образцов растворов ГПХН₃₇₅₂ и АН₁₄₆ с использованием бактериального люминесцентного теста

№ п/п	Код образца	Индекс токсичности T _{ср}	Индексы токсичности параллельных измерений			Оценка токсичности
			T ₁	T ₂	T ₃	
1	раствор ГПХН ₃₇₅₂	5	6	5	4	допустимая степень токсичности
2	раствор АН ₁₄₆	7	7	7	7	допустимая степень токсичности

Выводы. Оценка токсичности для гидробионтов электрохимических растворов ГПХН₃₇₅₂ и АН₁₄₆ с использованием люминесцентного бактериального теста выявила, что обладали допустимой степенью токсичности.

Литература:

1. Инструкция по применению гипохлорита натрия, полученного на установках типа «ГПХН» производства ЗАО «Белстройтехнология» (г. Минск, Республика Беларусь), для дезинфекции плавательных бассейнов : согл. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 06.02.2007, № 154. – Минск : ГУ «РЦГЭ и ОЗ» МЗ РБ, 2007. – 6 с.

2. Инструкция по применению гипохлорита натрия, полученного на установках «Аквamed-03 МБ» производства ЧНПУП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь), для дезинфекции плавательных бассейнов : согл. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 20.10.2008, № 6152. – Минск : ГУ «РЦГЭ и ОЗ» МЗ РБ, 2008. – 7 с.

3. Инструкция по гигиенической оценке полимерных материалов, реагентов, оборудования, применяемых в системах питьевого водоснабжения : утв. пост. Гл. гос. сан. врача Респ. Беларусь 20.02.2006, № 2.1.4.10-12-6-2006. – Минск : МЗ РБ, 2006. – 20 с.

4. Инструкция по оценке интегральной токсичности объектов окружающей среды методами биотестирования : утв. пост. Гл. гос. сан. врача Респ. Беларусь 12.12.2012, № 021-1112. – Минск : МЗ РБ, 2012. – 27 с.

5. Инструкция по определению токсичности химических соединений, полимеров, материалов, изделий и объектов окружающей среды с помощью люминесцентного бактериального теста : утв. пост. Гл. гос. сан. врача Респ. Беларусь 28.06.2010, № 090-0610. – Минск : МЗ РБ, 2010. – 24 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ И АНОЛИТА НЕЙТРАЛЬНОГО В ОБЕЗЗАРАЖИВАНИИ СТОЧНЫХ ВОД НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ОБЪЕКТАХ

*Ширякова Т.А.,¹ Бурак И.И.,¹ Головнев И.Э.,²
Черкасова О.А.¹*

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹
Унитарное предприятие «Витебскводоканал»²

Актуальность. Особую опасность в загрязнении водоемов играют эпидемиологически значимые объекты городов (стоки инфекционных больниц, ветеринарных лечебниц, предприятий по обработке туш и шкур животных, пищевых предприятий, животноводческих комплексов), которые могут иметь в своем составе патогенные микроорганизмы, вирусы, паразиты. Патогенные микроорганизмы могут стать причиной развития у человека вирусных болезней (инфекционного гепатита, полиомиелита), кишечных инфекций (холеры, брюшного тифа, паратифа, дизентерии), гельминтозов (аскаридоза, трихоцефалеза, анкилостомидоза), зоонозов (желтушного лептоспироза, туляремии, бруцеллеза), протозоозов (амебиаза, балантидиаза), грибковых заболеваний (эпидермофитии) [1].

Цель. Оценить эффективность использования гипохлорита натрия и анолита нейтрального в обеззараживании сточных вод на эпидемиологически значимых объектах города Витебска.

Материал и методы. Определяли физико-химические (водородный показатель, взвешенные вещества, химическое потребление кислорода (далее - ХПК), биохимическое потребление кислорода за 5 суток (далее - БПК₅), азот аммонийный, железо общее) и микробиологические (общие колиформные бактерии (далее - ОКБ), общее микробное число при 37⁰ стерилизации (далее - ОМЧ 37⁰) и при 22⁰ стерилизации (далее - ОМЧ 22⁰)) показатели сточных вод. Пробы сточных вод отбирали в количестве 1 дм³ на эпидемиологически значимых объектах г. Витебска: УЗ «Витебский областной кожно-венерологический диспансер», УО «Витебский государственный медицинский университет», УЗ «Витебская областная клиническая инфекционная больница», ОАО «Витебский мясокомбинат», УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины».

Электролизный гипохлорит натрия (далее - ГПХН) и электрохимически активированный раствор анолит нейтральный (далее – АН) получали на установке «Аквamed» УП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь). В результате электролиза был получен прозрачный, бесцветный раствор ГПХН с содержанием активного хлора (С_{ак}) 4610 мг/дм³. При электрохимической активации из исходного 0,3% водно-солевого раствора был получен раствор АН с С_{ак} – 319 мг/дм³ [2,3].

В контроле для обеззараживания сточных вод использовали раствор химического гипохлорита кальция (далее - ХГПХК) с C_{ax} 4860 мг/дм³ приготовленный путем разведения сухого порошка водопроводной водой.

Для обеззараживания наливали в сосуд 1 дм³ сточной воды и добавляли пипеткой раствор ХГПХК₄₈₆₀ в количестве 0,31 мл (1,5 мг активного хлора на 1 дм³ сточной воды), ГПХН₄₆₁₀ - 0,32 мл (1,5 мг активного хлора) и АН₃₁₉ - 4,7 мл (1,5 мг активного хлора).

Результаты и обсуждения. Физико-химические и микробиологические показатели сточных вод после обработки ХГПХК, ГПХН и АН по сравнению с необеззараженными сточными водами представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели сточных вод после обработки ХГПХК, ГПХН и АН

Физико-химические и микробиологические показатели сточных вод	Необеззараженные сточные воды	Обеззараженные сточные воды		
		ХГПХК	ГПХН	АН
водородный показатель, ед.	7,8±0,4	7,7±0,3	7,6±0,4	7,2±0,2
взвешенные вещества, мг/дм ³	463,8±382,8	138,7±2,9	35,8±2,1	18,8±1,8
ХПК, мгО ₂ /дм ³	1357,0±1088,7	140,4±3,1	38,3±3,0	27,9±2,5
БПК ₅ , мгО ₂ /дм ³	496,2±457,7	122,4±2,7	13,06±2,1	9,5±1,5
азот аммонийный, мг/дм ³	32,76 ±12,16	7,99±2,5	7,2±2,1	5,8±1,8
железо общее, мг/дм ³	5,9±4,54	3,96±0,3	2,9±0,1	2,1±0,2
ОКБ, КОЕ в 100 мл	2400	280,8 ±6,1	5,7 ±1,1	0,7±0,006
ОМЧ 37°, КОЕ в 1 мл	2200	225,3±7,2	5,3±1,2	0,3±0,003
ОМЧ 22°, КОЕ в 1 мл	2000	215,7±3,1	5,7±1,1	0,001±0

Как видно из таблицы наибольшее снижение физико-химических и микробиологических показателей было отмечено после обработки сточных вод АН. При обеззараживании сточных вод АН содержание взвешенных веществ снизилось в 24,7, ХПК – 48,6, БПК₅ – 72,0, азота аммонийного – 5,6, железа общего – 2,8, а также ОКБ – 3428,6, ОМЧ 37° – 7333,3 и ОМЧ 22° – почти в 20000 раз по сравнению с необеззараженными.

При обеззараживании сточных вод ГПХН также отмечалось значительное снижение показателей по сравнению с необеззараженными, так содержание взвешенных веществ снизилось в 12,9, ХПК – 35,4, БПК₅ – 38,0, азота аммонийного – 4,6, железа общего – 2,03, а также ОКБ – 421,1, ОМЧ 37° – 415,1 и ОМЧ при 22° – почти в 350,8 раз.

При обеззараживании сточных вод ХГПХК отмечалось самое наименьшее снижение показателей по сравнению с необеззараженными, так содержание взвешенных веществ снизилось всего лишь в 3,3, ХПК – 9,6, БПК₅ – 4,1, азота аммонийного – 4,1, железа общего – 1,5, а также ОКБ – 8,5, ОМЧ 37° – 9,8 и ОМЧ 22° – 9,3 раз.

Выводы. Результаты исследования позволяют заключить, что электролизные и электрохимически активированные растворы, получаемые

на отечественной установке типа «Аквамед», являются эффективными средствами для обеззараживания сточных вод на эпидемиологически значимых объектах.

Литература:

1. Бурак, И. И. Гигиена : учеб. пособие / И. И. Бурак, Н. И. Миклис ; под ред. И. И. Бурака. – Витебск : ВГМУ, 2008. – С. 222–223.

2. Инструкция по применению анолита нейтрального, полученного на установках типа «Аквамед» производства ЧНПУП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь), для дезинфекции бань и саун : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 03.05.2006, № 1565. – Минск : ГУ «РЦГЭ и ОЗ» МЗ РБ, 2006. – 6 с.

3. Инструкция по применению гипохлорита натрия, полученного на установках «Аквамед-03 МБ» производства ЧНПУП «Акваприбор» (г. Гомель, Республика Беларусь), для дезинфекции плавательных бассейнов : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 20.10.2008, № 6152. – Минск : ГУ «РЦГЭ и ОЗ» МЗ РБ, 2008. – 7 с.

СТОМАТОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Волкова М.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. По данным ВОЗ ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти (12,2%) и инвалидизации населения в мире (9,7%). Во всем мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умирает каждый год около 7 миллионов человек.

Классические факторы риска ССЗ хорошо известны – дислипидемия, гипертензия, курение, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, стресс, диабет. Однако все больше эпидемиологических и экспериментальных данных, подтверждающих роль инфекции в возникновении ССЗ [1]. Предполагается несколько путей, при которых бактерии ротовой полости через прямые и опосредованные механизмы, участвуют в развитии сердечно-сосудистой патологии:

1) стимуляция адгезии и агрегации тромбоцитов (*Str. sanguis* и *P. gingivalis*) [2].

2) способность к инвазии эндотелиальных клеток (*F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *P. endodontalis*, *S. mutans*, *S. gordonii*, *S. sanguinis*, *S. mitis*, *S. oralis* [3], инвазия эндотелиальных клеток бактериями вызывает развитие эндотелиальной дисфункции, одного из основных проявлений атеросклероза.

3) выделение провоспалительных цитокинов и медиаторов воспаления PGE_2 , $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$ в ответ на LPS грамотрицательных бактерий, что инициирует привлечение клеток воспаления в крупные сосуды и стимулирует гладкую мускулатуру сосудов .

Участие бактерий ротовой полости в патогенезе атеросклероза подтверждено многими исследованиями: ДНК периодонтальных патогенов выделены из атероматозных бляшек [4], образцов биопсий коронарных артерий от пациентов с атеросклеротическим поражением коронарных артерий, желудочков сердца и стенок аневризм

Проведенные в разных странах исследования орального здоровья пациентов с ССЗ показали значительно худшие показатели, чем в группах контроля.

С другой стороны, вследствие проводимой лекарственной терапии сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов возможно появление жалоб и изменений со стороны органов и тканей полости рта. Большинство лекарственных средств, применяемых для лечения гипертензии и нарушений сердечного ритма, в большей или меньшей степени обладают побочными эффектами на слизистую оболочку рта, продукцию слюны, вкусовую чувствительность [5]. Наиболее частый нежелательный эффект – уменьшение

продукции слюны, что приводит к ускоренному образованию зубного налета, увеличению микробной колонизации ротовой полости, галитозу, отягощает течение стоматологических заболеваний.

Цель исследования – изучение показателей стоматологического здоровья пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы – в исследовании были включены 78 пациентов с ишемической болезнью сердца, госпитализированных в плановом порядке в УЗ «Витебский клинический кардиологический диспансер», а также 58 пациентов, обратившихся за стоматологической помощью на кафедру терапевтической стоматологии ВГМУ, не имевших в анамнезе заболеваний сердечно-сосудистой системы. Для комплексной оценки стоматологического статуса пациентов с ИБС разработана карта обследования состояния твердых тканей зубов, тканей периодонта, слизистой оболочки рта. Всем включенным в исследование были определены: индекс интенсивности кариеса (КПУ), индекс гигиены (индекс гигиены Грина-Вермилиона), степень тяжести воспаления десны – индекс кровоточивости десневой борозды (SBI, Muhleman, 1971) в модификации I. Cowell (1975), степень поражения тканей периодонта – периодонтальный индекс (PI Russel, 1956).

Обследование тканей периодонта проводили, оценивая вовлечение десны в патологический процесс (цвет, контур, поверхность, консистенция, кровоточивость, позиция десны); степень рецессии десны; подвижность зубов; определяя глубину периодонтальных карманов, утерю зубодесневого прикрепления при их наличии (периодонтальный зонд ВОЗ) [6].

Статистический анализ данных проводили с помощью программы Statistica 6.

Результаты. Пациенты с ИБС и пациенты контрольной группы были сопоставимы по полу и возрасту ($p=0,3$).

Результаты клинического исследования пациентов с ИБС показали статистически достоверно худшие показатели интенсивности кариеса, уровня гигиены, степени воспаления десны, воспаления тканей периодонта, чем у пациентов группы контроля.

При исследовании тканей периодонта пациентов с ИБС здоровый периодонт определен у 9% обследуемых, гингивит – у 15%, маргинальный периодонтит различной степени тяжести – у 76% обследуемых.

В результате проведения эпидемиологического исследования получили следующие данные: значение индекса CPITN, количество секстантов с полной утратой зубов статистически значимо выше у пациентов с ИБС, чем у пациентов контрольной группы.

При обследовании слизистой оболочки рта пациентов с ИБС было определено изменение цвета, рельефа, нарушения целостности слизистой оболочки рта.

Данные анкетирования пациентов с ИБС по вопросу получения ими лечебно-профилактической стоматологической помощи следующие: 9% обследуемых посещают стоматолога 1 раз в год, 11% – 1 раз в 2-3 года, 76%

пациентов по мере необходимости и 5% пациентов стоматолога не посещают.

Заключение.

1. Очаги хронической инфекции ротовой полости являются как факторами риска возникновения, так и факторами, отягощающими течение ССЗ.

2. С целью устранения очагов хронической инфекции необходим комплексный подход (санация полости рта в плановом порядке, а также обязательная санация перед кардиохирургическим вмешательством, посещение врача-стоматолога 1 раз в три месяца) к лечению и профилактике заболеваний органов ротовой полости у пациентов с ССЗ.

Литература:

1. Deshpande, R. G. Invasion strategies of the oral pathogen porphyromonas gingivalis: implications for cardiovascular disease / R. G. Deshpande, M. Khan, C. A. Genco // Invasion Metastasis. – 1998. – N 18. – P. 57–69.

2. Stinson, M. W. Invasion and killing of human endothelial cells by viridans group streptococci / M. W. Stinson, S. Alder, S. Kumar // Infect Immun. – 2003. – N 71 – P. 2365–2372.

3. Inflammation, heat shock proteins and periodontal pathogens in atherosclerosis: an immunohistologic study / P. J. Ford [et al.] // Oral Microbiol. Immunol. – 2006 – N 21. – P. 206–211.

4. Herzberg, M. C. Effects of oral flora on platelets: possible consequences in cardiovascular disease / M. C. Herzberg, M. W. Meyer // J. Periodontol. – 1996. – N 67. – P. 1138–1142.

5. The Xerostomia Inventory: a multi-item approach to measuring dry mouth / W. M. Thomson [et al.] // Community Dent Health. – 1999 – N 16. – P. 7–12.

6. Грудянов, А. И. Заболевания периодонта / А. И. Грудянов. – М. : Мед. информ. агенство, 2009. – 328 с.

ПРИНЦИПЫ МИНИМАЛЬНОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ В РАБОТЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА

Жаркова О.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Современная и грамотная стоматология – это атравматичная стоматология, отвечающая концепции минимальной инвазии и сохранению пульпы.

Подходы к лечению кариеса в XXI веке должны строиться строго по принципам минимальной интервенции:

1. Как можно раньше определить и оценить любые потенциальные факторы риска развития кариеса;

2. Предотвратить развитие кариеса путем полного устранения или сведения к минимуму факторов риска;

3. Восстановить, вылечить деминерализованную эмаль и дентин, а также защитить их от дальнейших повреждений;

4. Назначить пациенту режим повторных осмотров, частота которых зависит от степени подверженности пациента риску развития кариеса [1].

Построение работы врача-стоматолога по данным принципам позволяет сохранить стоматологическое здоровье пациента на долгие годы, снизить риск долгосрочных осложнений.

Замещение кариозных дефектов даже самым современным высокоэстетичным материалом иногда не решает проблему стоматологического здоровья как на уровне одного зуба, так и на уровне общего стоматологического здоровья пациента. Необходимо отметить, что при ряде клинических ситуаций и у категории пациентов, относящихся к группе риска повышенного развития кариеса, не всегда первично показан для реставрации кариозных полостей композиционный материал.

Установлено, что при лечении пациентов со сниженной кариесрезистентностью твердых тканей зубов, с высокой и очень высокой степенью активности кариеса характерен более значимый процент неудач при реставрационной терапии с использованием композиционных материалов, меньший срок службы данных реставраций, а так же высокий процент развития осложнений после лечения кариеса [1,2].

Восстановление зубных тканей, значительно поврежденных в результате декальцинации или другими факторами, реставрациями из композиционных материалов не гарантирует долговременные положительные результаты стоматологического лечения, что в последующем может сказаться на авторитете доктора. Лечение поврежденных твердых тканей зубов способных к реминерализации и восстановлению у таких пациентов должно осуществляться через «отсроченную» или постоянную реставрацию с использованием усовершенствованных стеклоиономерных цементах (СИЦ).

Благодаря минерализующему эффекту СИЦ деминерализованные ткани (эмаль, дентин) способны реминерализоваться, становиться более плотными, кариесрезистентными, тем самым происходит остановка распространения инфекционного начала за пределы кариозного очага и соответственно прекращаются отрицательные воздействия на пульпу зуба. Вышеперечисленные процессы происходят так же и благодаря наличию у структур зуба способности к восстановлению и реминерализации, о которой многие клиницисты забывают и порой сразу идут на эндодонтическое лечение, сразу лишая витальности зуб.

СИЦ – это единственный материал, который может простить погрешности в препарировании и позволяет доктору убрать весь инфицированный дентин и оставить на дне кариозной полости

деминерализованный дентин, способный к реминерализации. Тогда как постановка композиционного материала требует плотных здоровых твердых тканей и тщательного препарирования. Как известно, адгезивная система композиционного материала не способна образовывать прочную связь с гипоминерализованным дентином. Компоненты адгезивной системы не способны диффундировать на всю глубину разрушенного деминерализованного дентина, ослабленного еще дополнительно протравливанием, в ходе которого тоже уничтожается часть минерального матрикса. Гибридный слой не способен образовываться в этих зонах полноценно, в результате чего формируются слабые звенья в реставрации. Все это приводит к ухудшению адгезии, развитию послеоперационной гиперестезии, рецидиву кариеса и воспалению пульпы зуба.

СИЦ являются материалами выбора в следующих клинических ситуациях:

1. Незаменимы у пациентов с низкими показателями кариесрезистентности твердых тканей зубов; с активным и часто рецидивирующим кариесом, как вариант постоянного и «отсроченного» пломбирования.
2. Неудовлетворительная гигиена полости рта (группа пациентов, плохо поддающихся мотивации).
3. Субгингивальные кариозные разрушения.
4. Некариозные поражения твердых тканей зуба (при данной патологии происходит изменение структуры эмали и дентина и адгезивные системы композиционных материалов, рассчитанные на нормальное строение этих тканей, могут оказаться малоэффективными).
5. Невозможность технически обеспечить полную изоляцию полости от влаги.
6. Лечение детей, подростков, пожилых пациентов.
7. Низкий исходный уровень минерализации твердых тканей зуба, лечение начального кариеса, вариант «переходной герметизации» незрелых фиссур.
8. Как необходимая альтернатива адгезивной технике в методике «сэндвич».

Выводы.

1. Выбор реставрационного материала должен строго базироваться на клинических показаниях, учитывая факт необходимости реминерализующего лечения зубных тканей.
2. Конечной целью реставрации должно стать восстановление биологической и функциональной полноценности зуба как органа и предупреждение распространения инфекционного начала за пределы очага, что является важным аспектом работы врача-стоматолога, работающего в полном соответствии с концепцией минимальной интервенции.

Литература:

1. Suda, T. Dentin Remineralisation Effect of Novel GIC Incorporating Calcium and Phosphate / T. Suda, F. Fusejima, T. Sakuma. Abstr.t 3081 – IADR Seattle 2013.

2. Dominici, D. Diagnostiquer et traiter l'Hypominératisation Molaire-Incursive (MIH) / D. Dominici, O. Chabadel, E. Trzaskawka-Moulis // Alpha omega news. – 2015. – № 170.

БИОПЛЕНКИ СТАФИЛОКОККОВ КАК ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ

*Кабанова А.А., Плотников Ф.В., Кabanова С.А.,
Мовсесян Н.А.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В современной медицине стремительно возрастает необходимость в повышении эффективности антимикробной терапии. С одной стороны, постоянно увеличивается число заболеваний, основным этиологическим фактором которых являются различные микроорганизмы, с другой стороны, диагностика и терапия заболеваний, вызванных бактериями и грибами, остаются недостаточно результативными и часто не позволяют помочь пациенту [1]. Установлено, что в естественных условиях все микробы существуют не как некоторое количество самостоятельных и изолированных клеток, а находятся в составе биопленок [2]. Биопленка — сообщество микробов, которые прикреплены к поверхности или друг к другу, заключены в матрикс синтезированных ими внеклеточных полимерных веществ, имеют измененный фенотип, проявляющийся другими параметрами роста и экспрессии специфичных генов [3]. Такая форма существования предоставляет бактериям массу преимуществ в условиях воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и организма хозяина [4]. Считается доказанным, что биопленка повышает вирулентность и патогенность всех возбудителей. Подсчитано, что частота инфекций, обусловленных биопленкой, особенно в развитых странах мира, составляет 65%-80% [5]. Характерное свойство всех биопленок – их поразительная устойчивость к физическим и биохимическим воздействиям, включающая антибиотикорезистентность [2]. Несмотря на то, что эта устойчивость признана много лет, ее биологическое обоснование до сих пор до конца не изучено.

Цель – определить чувствительность стафилококков к антибиотикам с учетом способности формировать биопленки.

Материал и методы. Забор микробиологического материала проводили в стоматологическом отделении Витебской областной клинической больницы в 2016-2017 году. Идентификацию микроорганизмов проводили с помощью тест-систем. Определяли способность

микроорганизмов образовывать биопленки в течение 2 суток с помощью метода с применением 96-луночного полистиролового пластикового планшета. Для изучения эффективности применения антибактериальных препаратов сравнивали минимальную подавляющую концентрацию (МПК) антибиотиков для планктонных форм бактерий и микроорганизмов в составе биопленки с помощью метода серийных разведений. Определяли МПК для 50% исследуемых изолятов (МПК₅₀) и для 90% исследуемых изолятов (МПК₉₀). В качестве критериев чувствительности изолята к антибиотикам использовали рекомендации Европейского комитета по тестированию антимикробной резистентности (EUCAST).

Результаты. У пациентов с инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области было выделено 34 изолята стафилококков. Из них 13 изолятов представлены *S. aureus* (38%), 21 изолят – *S. epidermidis* (62%). При изучении частоты встречаемости способности формировать биопленки выявлено, что 100% изолятов обладают данной способностью.

При использовании стандартных методов определения резистентности к АБ изоляты *S. aureus* оказались наименее чувствительны к ломефлоксацину – 40% (таблица 1). Изоляты *S. aureus* в составе биопленки оказались нечувствительны к ломефлоксацину – 0% (таблица 2).

Таблица 1. Чувствительность изолятов планктонных форм *S. aureus*

АБ	S, %	I, %	R, %	МПК ₅₀ , мкг/мл	МПК ₉₀ , мкг/мл	Среднегеометрическая МПК, мкг/мл	Min/max	Квартили
Тигециклин	100	0	0	0,015	0,015	0,015	0,015/0,015	0,015/0,015
Цефалексин	100	0	0	1,0	4,0	1,41	0,5/4,0	1,0/4,0
Ломефлоксацин	40	0	60	2,0	2,0	1,52	1,0/2,0	1,0/2,0
Ципрофлоксацин	100	0	0	0,5	0,5	0,44	0,125/1,0	0,5/0,5
Левоефлоксацин	100	0	0	0,125	0,5	0,2	0,125/0,5	0,125/0,25

Таблица 2. Чувствительность изолятов *S. aureus* в составе БП

АБ	S, %	I, %	R, %	МПК ₅₀ , мкг/мл	МПК ₉₀ , мкг/мл	Среднегеометрическая МПК, мкг/мл	Min/max	Квартили
Тигециклин	100	0	0	0,125	0,125	0,11	0,03/0,25	0,125/0,125
Цефалексин	100	0	0	4,0	8,0	4,3	2,0/8,0	2,0/8,0
Ломефлоксацин	0	0	100	4,0	4,0	3,25	2,0/4,0	2,0/4,0
Ципрофлоксацин	10	0	0	1,0	1,0	0,66	0,25/1,0	0,5/1,0

ин	0							
Левифлоксацин	100	0	0	0,25	0,5	0,3	0,125/0,5	0,25/0,5

Изоляты *S. epidermidis* оказались наиболее чувствительны к тигециклину (100%), менее чувствительны к фторхинолонам (ципрофлоксацин – 90%, левофлоксацин, ломефлоксацин – 80%, цефалексин – 70%. (таблица 3). Изоляты *S. epidermidis* в составе биопленки показали следующую чувствительность к антибиотикам: тигециклин – 100%, ципрофлоксацин – 70%, ломефлоксацин, левофлоксацин – 40%, цефалексин – 0% (таблица 4).

Таблица 3. Чувствительность изолятов планктонных форм *S. epidermidis*

АБ	S, %	I, %	R, %	МПК ₅₀ , мкг/мл	МПК ₉₀ , мкг/мл	Среднегеометрическая МПК, мкг/мл	Min/max	Квартили
Тигециклин	100	0	0	0,015	0,015	0,015	0,015/0,015	0,015/0,015
Цефалексин	70	0	30	4,0	16,0	4,6	2,0/32,0	2,0/8,0
Ломефлоксацин	80	0	20	1,0	1,0	0,93	0,5/2,0	1,0/1,0
Ципрофлоксацин	90	0	10	0,25	1,0	0,5	0,125/4,0	0,25/1,0
Левофлоксацин	80	10	10	0,5	2,0	0,57	0,125/4,0	0,125/1,0

Таблица 4. Чувствительность изолятов *S. epidermidis* в составе БП

АБ	S, %	I, %	R, %	МПК ₅₀ , мкг/мл	МПК ₉₀ , мкг/мл	Среднегеометрическая МПК, мкг/мл	Min/max	Квартили
Тигециклин	100	0	0	0,125	0,25	0,177	0,125/0,25	0,125/0,25
Цефалексин	0	0	100	8,0	16,0	10,6	8,0/32,0	8,0/16,0
Ломефлоксацин	40	0	60	4,0	4,0	2,3	0,25/64,0	1,0/4,0
Ципрофлоксацин	70	0	30	1,0	4,0	0,8	0,125/4,0	0,25/4,0
Левофлоксацин	40	20	40	2,0	8,0	1,0	0,125/8,0	0,125/4,0

МПК₅₀ и МПК₉₀ выше для изолятов *S. aureus* и *S. epidermidis* в составе биопленки в 2 – 4 раза. МПК₉₀ для ципрофлоксацина, ломефлоксацина оказалась выше МПК для резистентных штаммов в 4 раза, для цефалексина выше в 16 раз.

Выводы. Таким образом, очевидно, что определение чувствительности микроорганизмов в составе биопленок необходимо для назначения рациональной антибактериальной терапии пациентам с инфекционно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Изоляты *S. aureus* и *S. epidermidis* менее чувствительны к терапевтическим концентрациям антибиотиков в составе биопленок.

Литература:

1. Микробные биопленки и проблемы антибиотикотерапии / В. В. Тец, Г. В. Тец // Прак. пульмонология. – 2013. – № 4. – С. 60.
2. Mah, T.-F. C. Mechanisms of biofilm resistance to antimicrobial agents / T.-F. C. Mah, G. A. OToole // Trends Microbiol. – 2001. – N 9. – P. 34–39.
3. Tetz, V. V. /The effect of antimicrobial agents and mutagen on bacterial cells in colonies / V. V. Tetz // Med Microbiol. Lett. – 1996. – 5. – С. 426-436.
4. Watnick, P. Biofilm, cityofmicrobes / P. Watnick, R. Kolter //J. Bacteriol. –2000. – № 182. – P. 2675.
5. Hancock, V. Biofilm formation by asymptomatic and virulent urinary tract infectious Escherichia coli strains / V. Hancock, L. Ferrieres, P. Klemm // FEMS Immunol. Med. Microbiol. – 2007. – Vol. 51. – С. 212–219.

МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПРОТЕЗНОГО СТОМАТИТА АССОЦИИРОВАННОГО С КАНДИДОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Карпук И.Ю., Новиков Д.К., Сахарук Н.А., Пожарицкая А.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В связи с достаточно широкой нуждаемостью населения в съёмном протезировании и в наши дни нередкими являются случаи выявления протезного стоматита у пациентов. По некоторым литературным данным частота возникновения протезного стоматита (ПС) у пациентов с частичными и полными съёмными зубными протезами составляет от 1,1% до 36,7% [1, 2].

Возникает это заболевание из-за различных причин, в том числе и травматического характера. Необходимо учитывать, что повреждение слизистой оболочки полости рта является фоном, на котором достаточно часто возникает и развивается кандидозная инфекция. Однако для её присоединения необходим ряд условий. Одним из таких важных факторов является нарушение местной и общей иммунной защиты организма человека [3]. Современные подходы к лечению кандидоза полости рта направлены не только на устранение симптомов и клинико-лабораторных показателей заболевания, но и на предотвращение его рецидивов, что невозможно осуществить без учёта иммунного статуса пациента.

Цель - разработка метода лечения протезного стоматита, ассоциированного с кандидозом полости рта с использованием иммунокорректирующей терапии.

Материал и методы. На базе кафедры общей стоматологии с курсом ортопедической стоматологии и кафедры клинической иммунологии и аллергологии с курсом ФПК и ПК УО ВГМУ проведено лечение 35 пациентов с установленным диагнозом «кандидоз полости рта» (протезный стоматит в результате кандидозной инфекции В 37.03).

Традиционная терапия была проведена у 17 пациентов с протезным стоматитом, ассоциированным с кандидозом, исследуемый нами метод – у 18 пациентов.

Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, дали и собственноручно оформили своё добровольное информированное согласие.

Пациентам с диагнозом «кандидоз полости рта» рандомизированным методом назначалась традиционная или разработанная нами комплексная схема терапии.

Метод традиционной терапии основывался на рекомендациях клинических протоколов диагностики и лечения пациентов на терапевтическом стоматологическом приёме от 26.12.2011 г. Он включал местное лечение кандидоза полости рта с аппликациями 2% мази кетоконазола на поражённую слизистую оболочку полости рта, а также обработку внутренней поверхности съёмного протеза раствором Люголя. Курс лечения составил 10 дней с перерывом на 10 дней и повторным курсом такой же продолжительности.

При использовании предлагаемой нами схемы терапии вместе с традиционным лечением применялся натрия нуклеинат (капсулы 100 мг в контурной ячейковой упаковке №10х2 (Республика Беларусь, РУП «Белмедпрепараты») для иммунокоррекции и «Иммуноглобулин человека нормальный пор. инъекц. 1 д 1.5мл N10 (Биофарма, Украина)», который мы разводили физиологическим раствором в соотношении 1:20 для орошения, инстилляций, аппликаций и полосканий полости рта с целью разрушения кандидозной биопленки. Иммуномодулятор «Натрия нуклеинат» пациенты применяли внутрь после еды. Разовая доза составила 1-2 г в 2-4 приема на протяжении 1 месяца. Препарат «Иммуноглобулин человека нормальный» пациенты применяли на протяжении 2 недель 3 раза в день после еды следующим образом: вскрывали ампулу, содержимое разводили стерильным физиологическим раствором в соотношении 1:20 и полоскали полость рта в течение 2-3 минут, после чего сплевывали.

Всем пациентам с протезным стоматитом при необходимости производили устранение (на период лечения) и последующую коррекцию (повторное протезирование) некачественно изготовленных ортопедических конструкций.

Промежуточный контроль проводимой терапии осуществляли на 14 день. Производили осмотр ротовой полости, микробиологическое

исследование, иммунологические исследования. Окончательный контроль исследования проводили на 30 день аналогичными методами с добавлением микроскопического.

Оценку отдалённых результатов осуществляли на 6 месяц и 1 год после окончания терапии на основании отсутствия / наличия рецидивов заболевания.

Оценка полученных данных проведена в STATISTICA 10.0

Результаты и обсуждение.

Таблица 1. Результаты лечения обследуемых пациентов

	Традиционная терапия		Исследуемый метод	
	14 дней	30 дней	14 дней	30 дней
Количество пациентов абс. (%)	17 (100%)	17 (100%)	18 (100%)	18 (100%)
Полное излеч. абс. %	8 (47, 1%)	9 (52,9%)	16 (88,9%) *	16 (88,9%) *
Клинико-лабораторное излечение абс. (%)	3 (17, 6 %)	3 (17,6%)	1 (5,6%)*	1 (5,6%)*
Отсутствие. эффекта абс. (%)	6 (35,3%)	5 (29, 4%)	1(5,6%)*	1 (5,6%)*

Примечание: *– отличие с $p < 0,05$

Через 6 месяцев после лечения и повторного протезирования не зарегистрировано ни одного случая повторного возникновения кандидоза в группе, где проводилась иммунокоррекция. Клиническая ремиссия сочеталась с положительной динамикой иммунологических показателей. Отдаленные результаты наблюдений (в срок 12 месяцев) за этими группами отражали стойкую клиническую стабилизацию без рецидивов симптомов протезного стоматита ассоциированного с кандидозом. В результате комплексного лечения пациентов с протезным стоматитом, ассоциированным с кандидозом, исследуемым нами методом, полное и клинико-лабораторное излечение пациентов наблюдалось достоверно чаще, чем в группе пациентов, где проводилось только традиционная терапия.

Вывод: В результате комплексного лечения пациентов с протезным стоматитом, ассоциированным с кандидозом, исследуемым нами методом, полное и клинико-лабораторное излечение пациентов наблюдалось достоверно чаще, чем в группе пациентов, где проводилась только традиционная терапия.

Литература:

1. The association of denture stomatitis and partial removable dental prostheses: a systematic review / E. Emami [et al.] // Int. J. Prosthodont. – 2012. – Vol. 25, № 2. – P. 113–119.
2. de Lucena-Ferreira, S. C. Efficacy of denture cleansers in reducing microbial counts from removable partial dentures: a short-term clinical evaluation / S. C. de Lucena-Ferreira, I. M. Gomes Cavalcanti, A. A. Del Bel Cury // Braz. Dent. J. – 2013 – Vol. 24, № 4. – P. 353–356.

3. Сахарук, Н. А. Кандидоз: этиология, клиника, диагностика, лечение: Монография / Н. А. Сахарук, А. А. Козловская. – Витебск : ВГМУ, 2010. – 192 с.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БИОПЛЕНКООБРАЗУЮЩИХ МИКРООРГАНИЗМОВ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

Колчанова Н.Э., Окулич В.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Микробный фактор, являясь одним из самых важных этиологических агентов, обуславливает различные клинические проявления заболеваний периодонта. Согласно классификации ВОЗ возбудители заболеваний периодонта объединены в группу так называемых пародонтопатогенных бактерий. Основное патогенное действие данных микроорганизмов заключается в способности продуцировать различные метаболиты, которые вместе с факторами вирулентности приводят либо к прямому разрушению окружающих тканей периодонта, либо к инаktivации иммунного ответа организма [1,2].

Целью являлось изучение влияния биопленкообразующих микроорганизмов на тяжесть течения хронического периодонтита.

Материал и методы. С целью изучения периодонтальной биоплёнки нами обследовано 97 пациентов с хроническим периодонтитом (ХП) и 30 человек без патологии периодонта в анамнезе. Идентификацию микроорганизмов проводили с помощью тест-систем на биохимическом анализаторе АТВ EXPRESSION® (Биомерье). Генодиагностику ДНК пародонтопатогенов проводили с использованием наборов ООО НПФ «Литех» (Москва, Россия). Для определения способности полученного изолята к образованию биоплёнки был использован разработанный нами метод [3].

Результаты и обсуждение. Результаты исследования с использованием ПЦР-анализа в режиме реального времени демонстрируют достоверно высокую частоту выделения пародонтопатогенных видов 1-2 порядка при хроническом пародонтите (96%) по сравнению с контрольной группой.

У наблюдаемых пациентов выделялось до 6 пародонтопатогенных видов 1-2 порядка из 7 возможных при использовании наборов фирмы «Литех». В тоже время в контрольной группе у 70% обследованных в области зубодесневой борозды не было выявлено ни одного пародонтопатогена 1-2 порядка.

У 84,5% пациентов с хроническим периодонтитом были выявлены ассоциации 2-6 видов пародонтопатогенов 1-2 порядка.

У пациентов с ХПЛ на 37,3% достоверно ($p<0,01$) увеличилось число *T. forsythia*, на 43,3% - *T. denticola*. Достоверно ($p<0,001$) увеличилась у пациентов с ХПС в сравнении с контрольной группой частота встречаемости *P. gingivalis* на 67,7%, *T. forsythia* – 87%, *T. denticola* – 73,9%, *P. endodontalis* – 41,6%, *P. intermedia* – 32,2%. При ХПС статистически значимо выше частота выделения ассоциаций микроорганизмов 3-5 видов ($p<0,01$). Количество пациентов без пародонтопатогенов достоверно ($p<0,001$) выше в контрольной группе. Аналогичная тенденция увеличения частоты встречаемости пародонтопатогенов наблюдалась и в группе с ХПТ. Статистически достоверно ($p<0,001$) выросла частота *A. actinomycetemcomitans* – 52,9%, *P. gingivalis* – 67,6%, *T. forsythia* – 87,9%, *T. denticola* – 60,9%, *P. endodontalis* – 57,6%, *P. intermedia* – 49,6%, *F. nucleatum* – 40,4%. У пациентов с ХПТ при выделении микроорганизмов достоверно чаще встречались ассоциации 4-6 видов пародонтопатогенов, чем в контрольной группе ($p<0,001$).

При анализе условно-патогенной микрофлоры, выделенной бактериологическим методом, установлено что в 3 раза в сравнении в контрольной группой при хроническом периодонтите возросло разнообразие видов микроорганизмов. *Streptococcus anginosus* был выделен при ХП у 10 человек, что составило 10,3%, *Lactococcus lactis* – 5 (5,2%), *Gemella haemolisans* – 3 (3,1%), *Streptococcus mutans* – 2 (2,1%), *Streptococcus vestibularis*, *Streptococcus pneumonia* и *Leuconostoc spp* – 1 (1%), кроме того *Staphylococcus epidermidis* – 9 (9,3%) и *Candida albicans* – 3 (3,1%).

Установлено, что количество условно-патогенных микроорганизмов определяемое в наддесневой биоплёнке достоверно выше у пациентов с ХП, чем в контрольной группе. (табл. 2).

Таблица 2. Количество микроорганизмов у пациентов с ХП и в контрольной группе, Lg КОЕ/г

Группа пациентов	Lg КОЕ/г, Ме; LQ – UQ	p
1. Контрольная группа	4,7; 4-5	$p_{1-2}<0,01$; $p_{1-3}<0,001$; $p_{1-4}<0,001$
2. ХПЛ	5; 4,7-5,7	$p_{2-3}<0,001$
3. ХПС	6,7; 6-6,7	$p_{2-4}<0,001$
4. ХПТ	8; 7,7-8	$p_{3-4}<0,001$

Среди изученных штаммов стрептококков ($n=97$) способность формировать биоплёнку была обнаружена у 83,9% изолятов, среди стафилококков ($n=9$) 88,9%, среди грибов *Candida spp* ($n=3$) 100%. В качестве положительного контроля был исследован пародонтопатоген 2 порядка АТСС штамм *Eikenella corrodens*.

Исходя из полученных данных, средняя масса биоплёнки, образуемая микроорганизмами, выделенными от пациентов с ХП, достоверно выше ($p<0,001$) при тяжелой степени тяжести ХП, чем в контрольной группе и при средней и легкой тяжести ХП (табл. 3).

Таблица 3. Средняя масса биопленки, образуемой *Streptococcus spp*, в зависимости от тяжести течения хронического периодонтита

Степень тяжести	N	мкг/лунку, Me; LQ - UQ	p
1. Легкая	32	3,83; 0,0-5,57*	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001 p ₂₋₃ < 0,001
2. Средняя	31	8,85; 5,7-19,26*	
3. Тяжелая	34	22,94; 15,2- 40,06*	

Выводы:

1. Анализ этиологии смешанной поддесневой микробной биоплёнки при детекции генетических маркеров пародонтопатогенных бактерий демонстрирует достоверно высокую частоту выделения пародонтопатогенных видов 1-2 порядка при хроническом пародонтите (96%) по сравнению с контрольной группой. Сравнительный анализ частоты встречаемости ассоциаций пародонтопатогенов 1-2 порядка в смешанной поддесневой биоплёнке, формирующейся при различной степени тяжести хронического периодонтита, свидетельствует об увеличении видового разнообразия и числа микроорганизмов в ассоциациях, что приводит к нарушению микробиоценоза.

2. Установлено, что количество стрептококков в наддесневой биоплёнке достоверно выше у пациентов с хроническим периодонтитом и нарастает у пациентов с более тяжелой степенью заболевания, что приводит к прогрессированию воспалительного процесса.

3. Средняя масса биопленки, образуемая микроорганизмами, достоверно выше ($p < 0,001$) при тяжелой степени течения хронического периодонтита, чем в контрольной группе, а также легкой и средней степени. Таким образом, микроорганизмы, которые формируют биопленку, обладают большим патогенным потенциалом и вызывают более тяжелый воспалительный процесс в тканях периодонта.

Литература:

1. Леус, П. А. Утеря зубов у пожилого населения Беларуси / П. А. Леус, Л. Г. Борисенко // Стомат. журн. – 2003. – № 2. – С. 36–37.
2. Юдина, Н. А. Болезни пародонта у населения Республики Беларусь / Н. А. Юдина // Dental Forum. – 2005. – № 2. – С. 16–19.
3. Колчанова, Н. Э. Определение образования микробной биоплёнки бактериями периодонтального кармана и ее устойчивости к химическим и биологическим объектам / Н. Э. Колчанова, В. К. Окулич, В. Е. Шилин // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2015. – № 3. – С. 56–61.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА И ОЦЕНКА ИНФОРМИРОВАННОСТИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ О НЕОБХОДИМОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ВЫБОРА МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ

Крат М.И., Походенько-Чудакова И.О.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) констатируются достаточно часто и их клинические проявления отличаются значительным многообразием [3, 4, 5, 8]. По сообщениям различных авторов, данная патология диагностируется у 27-67% пациентов. При этом грамотное и обоснованное использование имеющихся диагностических возможностей во многом определяет прогноз и успех лечения [1, 2, 6, 7].

Цель: определить информативность лучевых методов исследования при заболеваниях ВНЧС и соотнести ее с уровнем информированности врачей-стоматологов о необходимости дифференцированного выбора метода диагностики.

Материал и методы. Выполнен анализ доступной специальной литературы глубиной 10 лет. Проведено анкетирование 236 врачей-стоматологов в 18-и учреждениях здравоохранения стоматологического профиля Республики Беларусь (9 – в Минске, 2- в Витебске, 2 – в Бобруйске, 1 – в Гомеле, 2 – в Гродно, 2 – в Бресте).

Результаты и их обсуждение. Выявить изменения в ВНЧС возможно при помощи ортопантомографии (ОПТГ). Область ВНЧС, которую «захватывает» зона исследования, как правило, отображается в косой проекции. Кроме того, толщина среза – «шага» не позволяет исключить суммарный эффект, и на изображение сустава накладываются изображения других отделов костей черепа. Поэтому детализации поддаются только органические нарушения в ВНЧС (выраженный остеопороз, изменение положения головок, деструктивные процессы последних, изменение их конфигурации), которые чаще наблюдаются в уже на поздних стадиях болезни (рисунок 1). Ее назначают при патологии ВНЧС 32% респондентов.

Стандартная рентгенография ВНЧС с укладкой по Парма остается одним из наиболее используемых методом диагностики, который в большинстве наблюдений позволяет достоверно визуализировать различные морфологические изменения в суставах. Большинство врачей используют ее из-за доступности и относительной простоты.



Рисунок 1 – ОПТГ с укладкой для исследования ВНЧС методики выполнения. По данным анкетирования, этот метод предпочитают назначать 33% специалистов (рисунок 2).

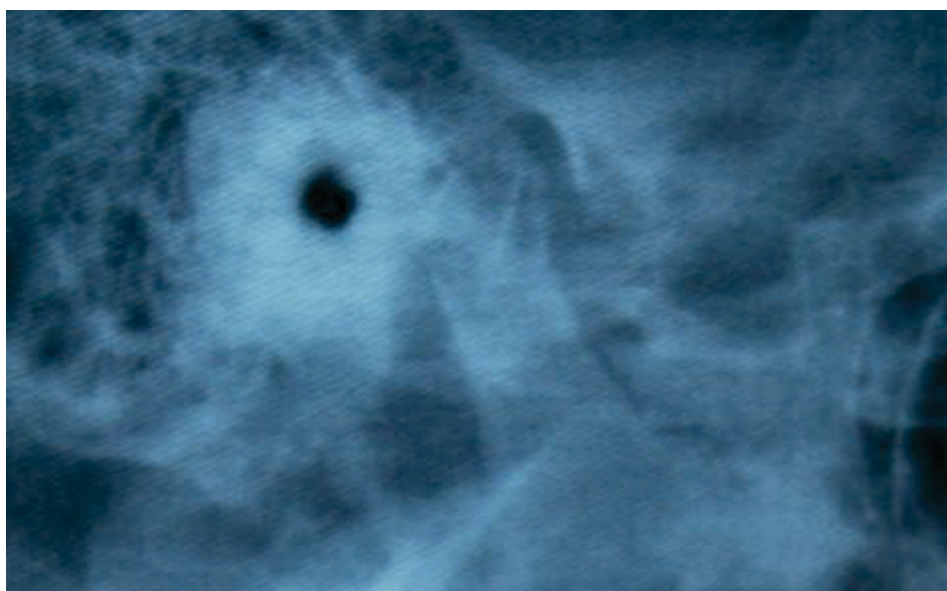


Рисунок 2 – Рентгенограмма ВНЧС

Использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) для диагностики морфологических и функциональных нарушений ВНЧС получило широкое распространение сравнительно недавно. Данный метод способен давать характеристику мягкотканым элементам сустава (рисунок 3). Однако он является дорогостоящим, в связи с чем врачи-стоматологи рекомендуют его только в 10% наблюдений.

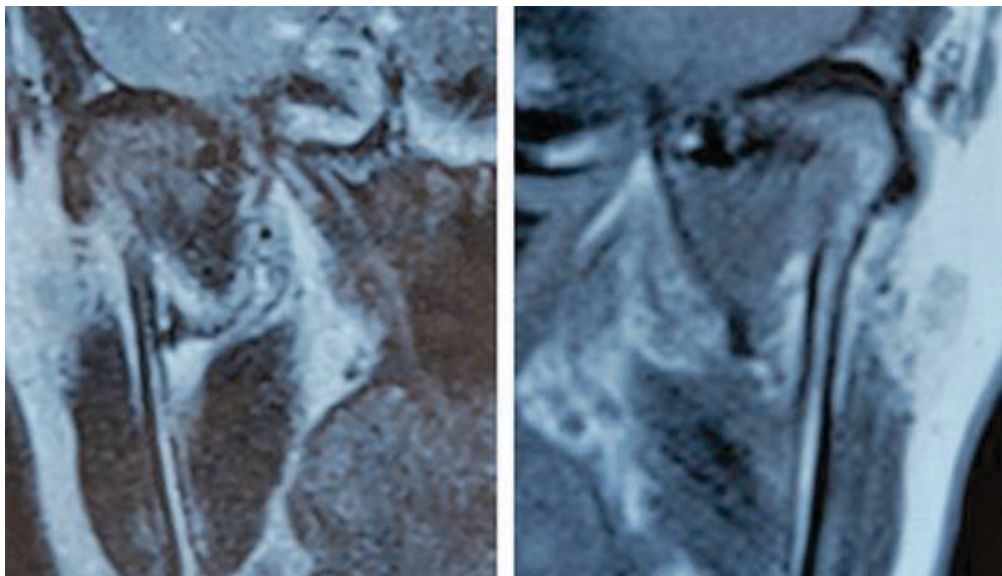


Рисунок 3 – Вид сустава на МРТ

Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) височно-нижнечелюстного сустава позволяет получить изображение в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: сагиттальной, фронтальной и аксиальной, на котором можно проводить измерения, а также создавать объемную реконструкцию суставных элементов (рисунок 4).

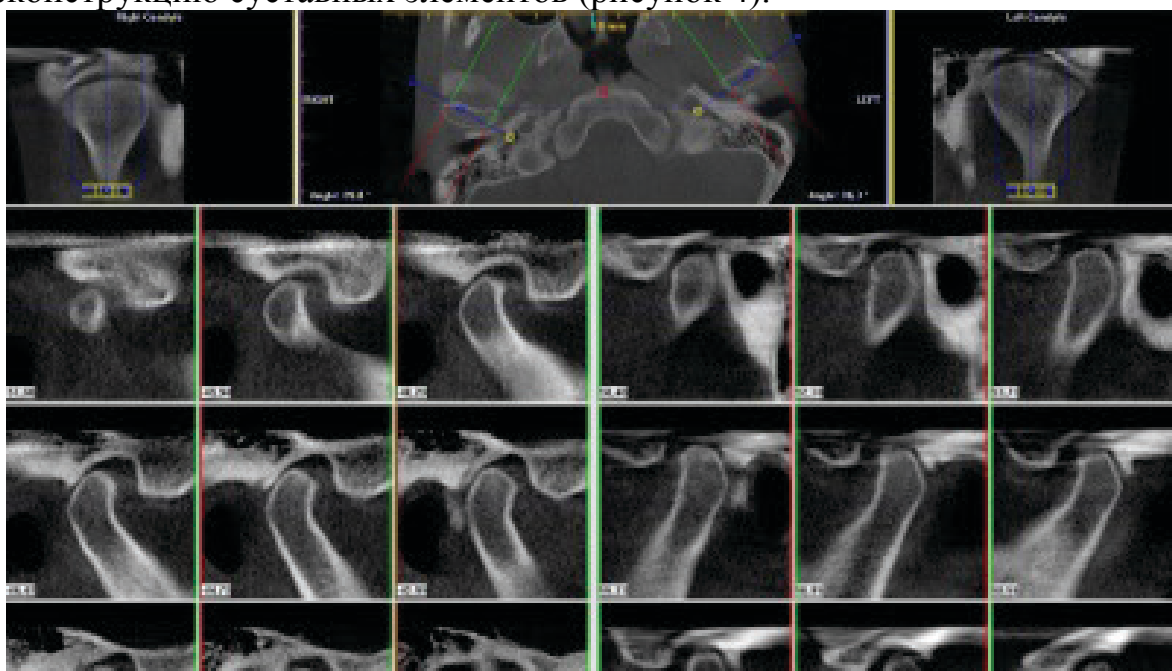


Рисунок 4 – Вид сустава на КЛКТ.

Данный метод позволяет подробно описать костные структуры сустава и не предоставляет информации о мягкотканых элементах. Данную методику исследования предпочли 23% опрошенных специалистов.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) височно-нижнечелюстного сустава является одним из наиболее доступных и воспроизводимых методов исследования. Оно позволяет дать заключение как о структуре костной ткани, так и охарактеризовать мягкотканые составляющие ВНЧС. Кроме

того, ультразвуковое исследование позволяет визуализировать наличие жидкости в полости сустава (рисунок 5). Однако его рекомендуют для выполнения пациентам с целью верификации имеющейся патологии ВНЧС только 2% врачей-стоматологов.

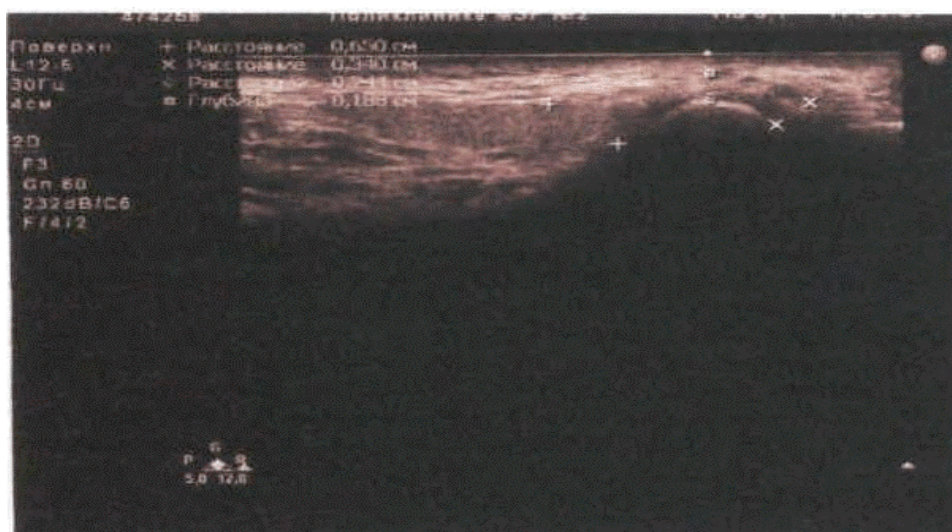


Рисунок 5 – Вид сустава на УЗИ

Выводы. У опрошенных врачей-стоматологов наибольшей популярностью пользуются рентгенография ВНЧС (33%), ОПТГ(32%), в меньшей степени используют КЛКТ – 23%. Анализ результатов проведенных исследований указывает на необходимость дифференцированного подхода к назначению лучевых методов исследования пациентам с заболеваниями ВНЧС, при котором оптимальным сочетанием будет являться УЗИ и КЛКТ.

Литература:

1. Дергилев, А. П. Алгоритм лучевого исследования при заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава / А. П. Дергилев // Сиб. мед. вестник. – 2010. – Т. 25, № 2-3. – С. 24–31.
2. Артющкевич, А. С. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава / А. С. Артющкевич // Современ. стоматология. – 2014. – № 1. – С. 11–14.
3. Васильев, А. Ю. Лучевая диагностика в стоматологии: национальное руководство / А. Ю. Васильев. – М. : Гэотар-Медиа, 2010. - 288 с.
4. Походенько-Чудакова, И. О. Способ определения и систематизации форм и пропорций челюстно-лицевой области / И. О. Походенько-Чудакова, М. И. Крат // Рационализаторское предложение. – 2016. – № 8. – 10.03.2016. – 3 с.
5. Рабухина, Н. А. Спиральная компьютерная при заболеваниях челюстно-лицевой области / Н. А. Рабухина, Г. И. Голубева, С. А. Перфильев. – М. : Медпресс-информ, 2006. – 126 с.
6. Семкин, В. А. Современные методы диагностики больных с функциональными нарушениями височно-нижнечелюстного сустава / В. А.

Семкин, Н. А. Рабухина, Д. В. Кравченко, // Стоматология – 2005: материалы VII Всерос. науч. форума с междунар. участием. – М., 2005. – С. 235–236.

7. Соколов, А. М. О патологии височно-нижнечелюстного сустава / А. М. Соколов. – М., 2000. – 230 с.

8. Сысолятин, П. Г. Классификация заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава / П. Г. Сысолятин, А. А. Ильин, А. П. Дергилев. – М. : Мед. книга, 2000. – 79 с.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК И ВИДОВ ПРИКУСА У ЛЮДЕЙ В ВОЗРАСТЕ 17–24 ЛЕТ

Кузьменко Е.В., Усович А.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Кефалометрическое исследование входит в комплекс обязательных диагностических мероприятий при обследовании пациентов с зубочелюстно-лицевыми аномалиями [1]. Данные об размерных особенностях мозгового и лицевого отделов черепа человека способствуют раннему выявлению зубочелюстных аномалий, а также позволяют установить причину их развития, спрогнозировать степень изменения кефалометрических показателей после завершения лечения [2].

Цель. Установить кефалометрические характеристики у людей в возрасте 17–24 лет и выявить их взаимосвязь с аномалиями прикуса.

Материал и методы. Проведено кефалометрическое обследование 400 людей мужского пола и 400 женского пола. Для изучения кефалометрических характеристик у каждого обследуемого изучен 21 параметр. На основании полученных данных для каждого обследуемого рассчитано 24 показателя мозгового и лицевого отделов черепа [3]. Стоматологическое обследование мужчин и женщин в возрасте 17–24 лет включало в себя оценку соотношения зубных рядов в сагиттальной, вертикальной и горизонтальной плоскостях [4]. Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью пакета прикладных программ «Statistica» и «Excel».

Результаты и обсуждение. Определена частота встречаемости аномалий соотношения зубных дуг в сагиттальной плоскости у людей обоего пола в зависимости от типа мозгового отдела черепа. Среди мезокефалов 283 человека имели нейтральное соотношение зубных дуг (61,6 % случаев), 145 человек имели дистальный прикус (21,6 % случаев), 31 – мезиальный (6,8 % случаев). Среди долихокефалов 12 человек имели дистальный прикус (57 % случаев), 9 человек – нейтральный прикус (43 % случаев). При брахицефалической форме мозгового отдела черепа 167 человек имели нейтральное соотношение зубных дуг (59,9 % случаев), 95 – дистальный прикус (34 % случаев), 17 – мезиальный (6,1 % случаев). Среди

гипербрахикефалов 29 человек имели нейтральный прикус (70,7 % случаев), 11 человек – дистальный (26,9 % случаев), 1 человек – мезиальный (2,4 % случаев).

Выявлена частота встречаемости аномалий соотношения зубных дуг в вертикальной плоскости у людей обоего пола в зависимости от типа мозгового отдела черепа. При мезокефалии нормальное резцовое перекрытие наблюдалось у 292 человек (63,6 % случаев), 150 – глубокий (32,7 % случаев), 17 – открытый прикус (3,7 % случаев). Среди долихокефалов – 10 человек имели глубокий прикус (47,6 % случаев), 11 – нормальное резцовое перекрытие (52,4 % случаев). При брахикефалии 168 человек имели нормальное резцовое перекрытие (60,2 % случаев), 99 – глубокий (35,5 % случаев), 12 – открытый прикус (4,3 % случаев). У людей с гипербрахикефалической формой мозгового отдела черепа 26 человек имели нормальное резцовое перекрытие (63,4 % случаев), 14 – глубокий (34,2 % случаев), 1 человек – открытый прикус (2,4 % случаев).

В результате анализа взаимосвязи между значениями кефалометрических параметров и аномалиями соотношения зубных дуг у мужчин и женщин в возрасте 17–24 лет выявлена у людей обоего пола в возрасте 17–24 лет наблюдаются: корреляции между наличием дистального прикуса и следующими кефалометрическими параметрами: нижняя морфологическая высота лица ($r=-0,32$, $p<0,05$), высота тела нижней челюсти ($r=-0,44$, $p<0,05$); корреляционные связи между наличием мезиального прикуса и следующими параметрами: высота тела ($r=0,69$, $p<0,05$), длина проекции тела нижней челюсти ($r=0,27$, $p<0,05$); корреляции между наличием глубокого прикуса и нижней морфологической высотой лица ($r=-0,27$, $p<0,05$), высотой тела нижней челюсти ($r=-0,33$, $p<0,05$); корреляционные связи между наличием открытого прикуса и физиономической ($r=0,45$, $p<0,05$), нижней морфологической высотой лица ($r=0,65$, $p<0,05$), высотой тела нижней челюсти ($r=0,56$, $p<0,05$).

У людей мужского и женского пола в возрасте 17–24 лет значения нижней физиономической высоты лица, нижней морфологической высоты лица, высоты тела нижней челюсти при дистальном прикусе статистически значимо ниже, чем при нейтральном соотношении зубных дуг ($p<0,01$, $p<0,01$, $p<0,01$, соответственно), а при мезиальном прикусе значимо выше, чем при нейтральном ($p<0,01$, $p<0,01$, $p<0,01$, соответственно).

У людей мужского и женского пола в возрасте 17–24 лет значения нижней глубины лица при дистальном прикусе статистически значимо ниже, чем при нейтральном соотношении зубных дуг ($p<0,01$) и при мезиальном прикусе ($p<0,01$).

У людей мужского и женского пола в возрасте 17–24 лет значения нижней физиономической высоты лица, нижней морфологической высоты лица, высоты тела нижней челюсти при глубоком прикусе статистически значимо ниже, чем при нормальном резцовом перекрытии ($p<0,01$, $p<0,01$,

$p < 0,01$, соответственно), а при открытом прикусе значимо выше, чем при нормальном резцовом перекрытии ($p < 0,01$, $p < 0,01$, $p < 0,01$, соответственно)

Выводы.

1. Среди долихоцефалов частота встречаемости дистального и глубокого прикуса выше, чем среди людей обоего пола, имеющих другие формы мозгового отдела черепа.

2. Существует взаимосвязь между параметрами лицевого отдела черепа и аномалиями прикуса у людей обоего пола в возрасте 17–24 лет.

Выявленные особенности цефалометрических показателей у людей обоего пола в возрасте 17–24 лет в зависимости от вида аномалий соотношения зубных дуг могут быть использованы на этапах диагностики аномалий прикуса, а также для моделирования эстетических результатов лечения зубочелюстных аномалий.

Литература:

1. Есиркепов, А. А. Особенности ортопедического лечения больных с дефектами средней зоны лица эктопротезами / А. А. Есиркепов // Проблемы стоматологии. – 2010. – № 1–2. – С. 149–151.

2. Quantitative analysis of the maxilla and the mandible in hyper-and hypodivergent skeletal Class II pattern. / R. Nair [et al.] // Orthod. Craniofac. Res. – 2009. – № 12. – P. 9–13.

3. Shah, G. V. The study of cephalic index in student of Gujarat / G. V. Shah, H. R. Jadhav // J. Anat. Soc. India. – 2004. – № 53. – P. 25–26.

4. Хорошилкина, Ф. Я. Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение / Ф. Я. Хорошилкина. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – С. 20–32.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО АРМИРОВАНИЯ ПРОДОЛЬНО-СКВОЗНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ШТИФТОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ

Мачкалян Э.Л.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Важной задачей клиницистов в целях достижения положительных результатов реставрации зубов с обширными дефектами их коронок является своевременное принятие адекватных мер в сочетании с лечебными действиями общей стоматологической практики (хирургии, терапии, ортопедии) [7]. В частности, к таким мероприятиям по подготовке зубов можно отнести: соответствующую медикаментозную обработку и заполнение корневых каналов [3, 6], оперативное лечение периодонта [1, 4, 12].

Перед применением штифтовой конструкции необходимо подготовить корневое основание зуба, непосредственно связывающееся с химическими

или фотохимическими композиционными структурами реставрации, а также откалибровать (расширить) на заданную величину корневой канал для последующей фиксации в ней осевой части конструкции [13, 18].

Кроме тотальной некрэктомии, как неотъемлемой подготовительной части реставрации [5], некоторые авторы предлагают дополнительно выравнивать реставрационную поверхность для усиления связи с композиционными элементами [9]. Так, В.Н. Копейкин считал, что основанию корня следует придавать уплощенную (ровную) форму, а прилежащим к нему стенкам – отвесную [8].

С данной концепцией в части выравнивания основания корня можно согласиться только в отношении однокорневых зубов, что же касается основания коронковой полости многокорневого зуба, особенно в области фуркации корней, на наш взгляд, не следует вообще препарировать, за исключением патологических изменений (размягчения), так как запас твердых тканей в этой области изначально минимален.

Толщина стенок калиброванного корневого канала, по нашему мнению, должна оптимально соответствовать размерам, позволяющим припасовать реставрационную конструкцию, и составлять не более $1/3$ величины диаметра поперечного сечения корня на уровне средней трети его длины, куда обычно протягивают корневую часть штифта. Такой подход обусловлен тем, что в пределах средней трети поперечного сечения корня находятся структуры слабоминерализованного околопульпарного дентина с большим количеством расширенных дентинных канальцев и дельтовидных ответвлений корневой полости зуба [11]. Однако некоторые специалисты в этом вопросе придерживаются величин 1,5 – 2 мм у основания корня зуба и 1 мм у его вершины [10]. В.Н. Копейкин на калибровку корневого канала отводил длину в 2 мм [5]. По нашему мнению, протяженность калибрования канала будет зависеть от клинко-анатомических особенностей зуба и в среднем должна составлять: для прямого канала $2/3$ – $3/4$ его длины, а для искривленного – соответствовать величине прямого доступа в канал до уровня, примыкающего к началу его кривизны, определяемого рентгенологически. Тем более что имеются данные об отсутствии прямой зависимости прочности штифтовой реставрации зуба от длины корневой части конструкции и допускают его расположение в пределах $1/2$ протяженности корневого канала [2].

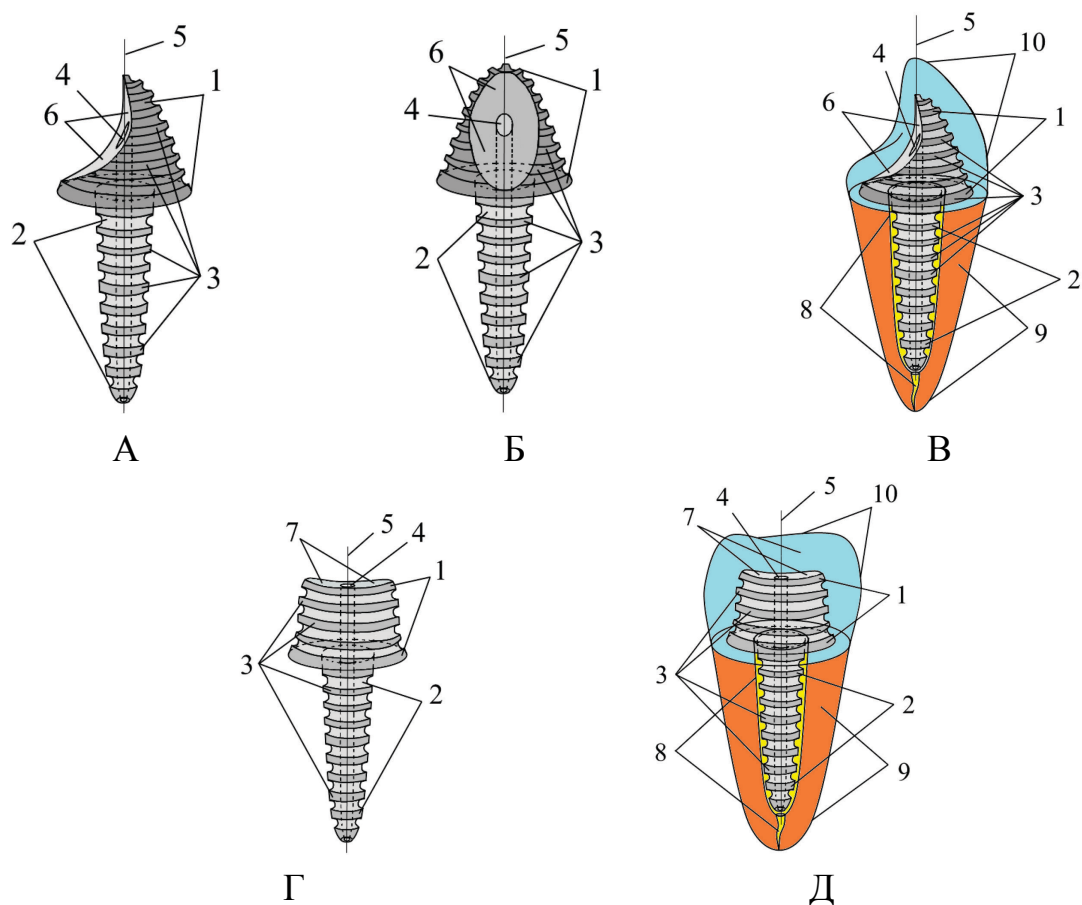
Важным аспектом подготовки корневого канала к эндодонтической штифтовой реставрации является форма калиброванного канала, которая чаще всего в поперечном сечении выглядит округлой, а в продольном – конической. Это в основном связано с тем, что при изготовлении конструкции методом литья восковая репродукция штифта конической формы легко извлекается из калиброванного канала.

Некоторые авторы считают, что штифт не должен иметь острых граней, ослабляющих стенки корня, а должен соответствовать форме его поперечного сечения [15]. Они утверждают, что параллельно-

цилиндрический штифт в 4,5 раза преобладает в ретенции по сравнению с цилиндроконическим штифтом [16], что параллельно-цилиндрические формы штифтов с ретенционными элементами на поверхности (зазубринами, нарезками) более устойчивы по сравнению с гладко-поверхностными [17].

Рассмотрим обстоятельство при которой может возникнуть острая необходимость в проведении срочной шифтовой реставрации коронки зуба, находящегося в длительном эндодонтическом лечении.

В таком случае ни одна из известных эндодонтических штифтовых конструкций не может быть использована, так как принцип их фиксации основан на полной obturation корневого канала зуба и прекращении его проходимости. В связи с этим нами была предложена стандартная эндодонтическая штифтовая конструкция [14], имеющая на всем протяжении внутренний сквозной канал, который после фиксации в полости зуба сохраняет проходимость его корня и обеспечивает проведение необходимого эндодонтического лечения без нарушения системы штифтовой реставрации коронки зуба (рисунок 1).



А, Б – изображение штифта для резцовой группы зубов в боковой и оральной проекции; В – схема расположения штифта в полости резцового зуба; Г – изображение штифта для однокорневого премоляра; Д – схема расположения штифта в однокорневом премоляре: 1 – коронковая часть штифта; 2 – корневая часть штифта; 3 – ретенционные элементы конструкции (насечки); 4 – вход во внутренний канал штифта; 5 – продольная ось штифта, проходящая через сквозной канал; 6 – оральный скос; 7 – жевательный скос; 8 – корневой канал зуба; 9 – корень зуба; 10 – коронка зуба

Рисунок 1 – Штифтовые конструкции с продольно-сквозным каналом

Подытоживая вопрос подготовки зубов с обширными дефектами коронок к конструкционной эндодонтической реставрации, следует отметить, что сложно выработать какие-либо стандартные алгоритмы действий.

Основной принцип оказания стоматологической помощи будет зависеть от конкретных клинических обстоятельств и иметь строго индивидуальные подходы в комплексе с различными методами медицинского вмешательства.

Литература:

1. Арутюнов, Д. С. Профилактика осложнений при применении литых культевых штифтовых вкладок для фиксации металлокерамических протезов / Д. С. Арутюнов // Стоматология. – 1989. – № 4. – С. 44–48.

2. Арутюнов, С. Д. Математическое моделирование разрушенного зуба, реставрированного композиционным материалом с армирующим элементом / С. Д. Арутюнов, В. Н. Трезубов, С. С. Гаврюшин // Институт стоматологии. – 2005. – № 3. – С. 86–91.

3. Боровский, Е. В. Внутриканальные штифты при подготовке зубов к реставрации коронковой части / Е. В. Боровский, И. И. Попова // Клиническая стоматология. – 2000. – № 2. – С. 32–34.

4. Гутьяр, С. Технология и клиническое применение нового гибридного композита Venus: высочайшая эстетика для прямого пломбирования с использованием композитов / С. Гутьяр, Н. Хольцмайер // Клин. стоматология. – 2003. – № 4. – С. 4–6.

5. Копейкин, В. Н. Ошибки в ортопедической стоматологии / В. Н. Копейкин. – Москва: Издательство «Триада-Х», 1998. – 176 с.

6. Лагутина, Н. Я. Влияние депульпирования на состояние твердых тканей зубов / Н. Я. Лагутина [и др.] // Стоматология. – 1990. – № 2. – С. 13–16.

7. Мачкалян, Э. Л. Комплексное лечение зубов, осложненных хроническим остеодеструктивным процессом периапикальных тканей / Э. Л. Мачкалян // Организация, профилактика, лечение и реабилитация в челюстно-лицевой хирургии: материалы III съезда челюстно-лицевых хирургов Респ. Беларусь / редкол.: О. П. Чудаков [и др.]. – Витебск, 2007. – С. 30–31.

8. Руководство по ортопедической стоматологии / В. Н. Копейкин [и др.]; под ред. В. Н. Копейкина. – М. : Медицина, 1993. – 496 с.

9. Саакян, Ш. Х. Непосредственные и отдаленные результаты применения культевых коронок / Ш. Х. Саакян // Стоматология. – 1984. – № 1(7). – С. 70–72.

10. Суркин, А. Ю. Литые культевые вкладки или стандартные штифты / А. Ю. Суркин // Дентал Юг. – 2005. – № 1(30). – С. 30–34.

11. Функциональные элементы зубочелюстной системы — основа ее полифункциональности / С. М. Будылина [и др.] // Рос. стоматол. журн. — 2000. — № 1. — С. 47–51.
12. Шаргородский, А. Г. Повреждения мягких тканей и костей лица / А. Г. Шаргородский, Н. М. Стефанцов. — Москва: ВУНМЦ, 2000. — 239 с.
13. Чудинов, К. В. Особенности восстановления корней фронтальной группы зубов, разрушенных ниже уровня десны цельнокерамическими конструкциями зубных протезов / К. В. Чудинов, А. А. Лавров // Институт стоматологии. — 2005. — № 1. — С. 48–49.
14. Эндодонтический штифт: пат. Респ. Беларусь 6181 / Э. Л. Мачкалян; С. А. Наумович. — Опубл. 30.04.2010.
15. Sorensen, J. A. Clinically significant factors in dowel design / J. A. Sorensen, J. T. Martinoff // J. Prosthet. Dent. — 1984. — № 52. — P. 28–35.
16. Swepston, J. H. The incompletely fractured tooth / J. H. Swepston, A. W. Miller // J. Prosthet. Dent. — 1986. — Vol. 55. — № 4. — P. 413–415.
17. Tamse, A. Iatrogenic vertical root fractures in endodontically treated teeth / A. Tamse // Endod. Dent. Traumatol. — 1988. — № 4. — P. 190–196.
18. Wilson, N. H. F. Current materials and techniques for direct restorations in posterior teeth. Part 2: Resin composite systems, Text / N. H. F. Wilson, S. M. Dunne, I. D. Gainsford // J. Int. Dent. — 1998. — № 47. — P. 185–193.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИСКOLORИТОВ ДЕПУЛЬПИРОВАННЫХ ЗУБОВ У НАСЕЛЕНИЯ Г. ВИТЕБСКА

Новак Н.В.,¹ Байтус Н.А.²

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»¹
УО «Витебский государственный медицинский университет»²

Актуальность. Изменение цвета зуба, прошедшего эндодонтическое лечение остается важной и актуальной проблемой в стоматологии. Неадекватная инструментальная и медикаментозная обработка коронковой части канала, использование определенных лекарственных препаратов и материалов для пломбирования корневого канала, все это способствует изменению цвета девитального зуба [1]. Так как распространенность эндодонтической патологии у лиц 35 лет и старше имеет показатели выше 75%, проблема коррекции цвета депульпированного зуба — это проблема, с которой в настоящее время часто сталкиваются стоматологи, так как все большее число пациентов предъявляют высокие эстетические требования к окончательному результату лечения зубов [2, 3].

Цель. Изучить распространенность дисколоритов зубов после эндодонтического лечения у пациентов разных возрастных групп.

Материал и методы. Проведено обследование 155 пациентов, обратившихся в Клинику ВГМУ в период с 2014-2017 гг. за терапевтической стоматологической помощью с целью эстетического лечения зубов. В зависимости от возраста пациентов распределяли на следующие возрастные группы: 18-24 года, 25-34 года, 35-44 года, 45-54 года, 55-64 года, 65 лет и старше. Учитывались следующие критерии:

- количество эндодонтически леченых зубов (сегменты от 15 по 25 зуб, от 35 по 45зуб);
- из них количество измененных в цвете депульпированных зубов;

Результаты и обсуждение. Для изучения распространенности дисколоритов зубов после эндодонтического лечения в сегментах от 15 по 25 зуб и от 35 по 45зуб было проведено стоматологическое обследование 155 пациентов. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1. Распространенность эндодонтически леченых и измененных в цвете зубов

Возраст ная группа / лет	Общее количество обратившихся пациентов	Из них количество пациентов с эндодонтически лечеными зубами	Общее количество эндодонтически леченых зубов	Из них количество зубов, измененных в цвете
18-24	13	2	2	2
25-34	29	10	13	11
35-44	31	23	25	22
45-54	41	32	36	31
55-64	29	24	28	27
65 и старше	12	9	13	12

При обследовании пациентов с эндодонтически лечеными зубами в передней и боковой группах в сегментах 15-25, 35-45, установлено, что в возрастной группе 18-24 года распространённость эндодонтически леченых зубов составила 15,38%, из них в среднем на 1 пациента приходилось по 1 измененному в цвете эндодонтическому леченому зубу.

Исследования у пациентов 25-34 лет показали, что распространённость эндодонтически леченых зубов в этой группе составила 34,48%. В среднем у каждого пациента, прошедшего эндодонтическое лечение было по $1,3 \pm 0,3$ эндодонтически леченному измененному в цвете зубу в сегментах 15-25, 35-45.

У лиц в возрасте 35-44 года частота встречаемости депульпированных зубов варьировала в пределах 74,19% . На пациента с депульпированными зубами выявлено по $1,08 \pm 0,2$ эндодонтически леченому измененному в цвете зубу в сегментах 15-25, 35-45.

В возрастной группе 45-54 года распространенность девитальных зубов составила 78,05%, из них в среднем на 1 пациента приходилось по $1,12 \pm 0,3$ эндодонтически леченому зубу в обследуемых сегментах.

При обследовании пациентов возрастной группы 55-64 года распространённость эндодонтически леченых зубов составила 82,76%, в среднем на 1 пациента приходилось по $1,16 \pm 0,3$ эндодонтически леченых зубов в обследуемых сегментах.

Исследования у пациентов 65 лет и старше показали, что распространённость эндодонтически леченых зубов в этой группе составила 75,00%. Установлено, что в среднем на 1 пациента было по $1,44 \pm 0,4$ эндодонтически леченых зубов в сегментах 15-25, 35-45.

Результаты проведенного нами исследования показали, что наибольшая распространенность эндодонтически леченых зубов в сегментах 15-25, 35-45 среди населения г. Витебска отмечена в возрастных группах 45-54 и 55-64 года и составила 78,05% и 82,76% соответственно. Из них в 86-96% случаев было отмечено изменение в цвете депульпированного зуба. Следует отметить, что с увеличением возраста обследуемых возрастала не только частота встречаемости депульпированных зубов, но и их количество в расчете на 1 пациента. Так если у лиц молодого возраста 18-24 лет в среднем на 1 пациента приходилось по одному девитальному зубу, то у лиц старше 65 лет эти значения достигали $1,44 \pm 0,4$ эндодонтически леченых зубов в сегментах 15-25, 35-45.

Выводы. Полученные данные демонстрируют высокую распространенность эндодонтически леченых зубов у пациентов среднего и старшего возраста - 78,05-82,76% соответственно, а также высокий процент 86-96% встречаемости измененных в цвете депульпированных зубов.

Литература:

1. Новак, Н. В. Эстетическая стоматология: восстановление зубов с дефектами твердых тканей кариозного и некариозного происхождения: монография / Н. В. Новак. – Минск : БелМАПО, 2011. – 254 с.
2. Чернявский, Ю. П. Эффективность obturации системы корневого канала с использованием ручного и механического эндодонтического инструментария / Ю. П. Чернявский, Н. В. Шупилкин // Вестн. ВГМУ. – 2013. – Т. 12, № 3. – С. 153–162.
3. Байтус, Н. А. Распространенность эндодонтического лечения передней группы зубов / Н. А. Байтус // Стоматолог. – 2015. – № 3(18). – С. 55–61.
4. Распространенность осложнений кариеса зубов / А. Ж. Петрикас [и др.] // Стоматология. – 2014. – № 1. – С. 19–20.

ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ЛИЦ С ЭНДОДОНТИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ

Новак Н.В.,¹ Байтус Н.А.²

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»¹
УО «Витебский государственный медицинский университет»²

Актуальность. Заболевания пульпы и периапикальных тканей остаются актуальной проблемой современной стоматологии. Распространенность пульпита и апикального периодонтита у лиц 35 лет и старше имеет распространенность от 78,4% до 87,5% соответственно. Остается актуальной тенденция сочетания высокой интенсивности кариеса и неудовлетворительной гигиены полости рта. Немаловажную роль играет и наличие заболеваний тканей периодонта, что так же влияет на заболеваемость населения осложненными формами кариеса. [1-3].

Цель. Изучить стоматологический статус у пациентов разных возрастных групп, прошедших эндодонтическое лечение.

Материал и методы. Проведено обследование 155 пациентов, обратившихся в Клинику ВГМУ в период с 2014-2017 гг. за терапевтической стоматологической помощью с целью эстетического лечения зубов. В зависимости от возраста пациентов распределяли на следующие возрастные группы: 18-24 года, 25-34 года, 35-44 года, 45-54 года, 55-64 года, 65 лет и старше. В процессе исследования изучались следующие критерии:

- показатели индекса интенсивности кариеса - КПУ;
- показатели индекса гигиены – ОНI-S (Green, Vermillion, 1964);
- показатели комплексного периодонтального индекса - КПИ (П.А.

Леус, 1988).

Обследование пациентов проводили с помощью стоматологического зеркала, стоматологического пинцета, стоматологический зонда, зонда периодонтального.

Результаты и обсуждение. Для изучения состояния тканей периодонта и гигиены полости рта у пациентов разных возрастных групп с эндодонтически лечеными зубами было проведено стоматологическое обследование 155 человек.

При обследовании пациентов установлено, что в возрастной группе 18-24 года средние показатели индексов составляли: КПУ - $15 \pm 3,4$ (высокая степень интенсивности кариеса), ОНI-S - $0,8 \pm 0,4$ (удовлетворительная гигиена полости рта), КПИ - $0,9 \pm 0,3$ (риск развития заболеваний периодонта).

Исследования у пациентов 25-34 лет показали, что средние показатели индексов составляли: КПУ - $16 \pm 3,6$ (высокая степень интенсивности кариеса), ОНI-S - $1,0 \pm 0,6$ (удовлетворительная гигиена полости рта), КПИ - $1,0 \pm 0,3$ (риск развития заболеваний периодонта).

У лиц в возрасте 35-44 года средние показатели индексов были равны: КПУ - $19 \pm 2,8$ (высокая степень интенсивности кариеса), ОНИС - $1,2 \pm 0,6$, (удовлетворительная гигиена полости рта), КПИ - $1,4 \pm 0,4$ (легкая степень поражения тканей периодонта).

В возрастной группе 45-54 года средние значения индексов составляли: КПУ - $23 \pm 6,7$ (высокая степень интенсивности кариеса); ОНИС - $1,7 \pm 0,5$ (неудовлетворительная гигиена полости рта); КПИ - $2,0 \pm 0,8$ (легкая степень поражения тканей периодонта).

В возрастной группе 55-64 среднее значение индекса КПУ составляло 24 ± 7 , (высокая степень интенсивности кариеса). Средние показатели индексов ОНИС находилось на уровне $2,0 \pm 0,9$ (неудовлетворительная гигиена полости рта), КПИ - $2,2 \pm 0,6$ (среднетяжелая степень поражения тканей периодонта).

При обследовании пациентов 65 лет и старше установлено, что в индекс КПУ составлял $26 \pm 7,6$ (высокая степень интенсивности кариеса). Средние значения гигиенического индекса составляли $2,0 \pm 0,6$ (неудовлетворительная гигиена полости рта), индекса КПИ - $2,4 \pm 0,8$, (среднетяжелая степень поражения тканей периодонта). Все показатели имели коэффициент значимости $p < 0.05$.

Выводы. Результаты проведенного нами исследования показали, что во всех возрастных группах наблюдалась высокая интенсивность кариеса. В возрастных группах от 45 лет и старше регистрировалась неудовлетворительная гигиена полости рта и средняя степень тяжести поражения тканей периодонта, что также влияло на заболеваемость населения осложненными формами кариеса и последующим изменением в цвете депульпированных зубов.

Литература:

1. Чернявский, Ю. П. Эффективность obturации системы корневого канала с использованием ручного и механического эндодонтического инструментария / Ю. П. Чернявский, Н. В. Шупилкин // Вестн. ВГМУ. – 2013. – Т. 12, № 3. – С. 153–162.
2. Байтус, Н. А. Распространенность эндодонтического лечения передней группы зубов / Н. А. Байтус // Стоматолог. – 2015. – №3(18). – С. 55–61.
3. Распространенность осложнений кариеса зубов / А. Ж. Петрикас [и др.] // Стоматология. – 2014. – № 1. – С. 19–20.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ 15-ЛЕТНИХ ШКОЛЬНИКОВ ГИМНАЗИИ №1 Г.ВИТЕБСКА

Першукевич Т.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Кариес зубов и болезни пародонта исторически признаны наиболее важными составляющими глобального бремени оральных заболеваний [1]. Стоматологические заболевания являются главной проблемой в большинстве индустриализованных стран, так как эта болезнь поражает 60-90% детей школьного возраста, однако последние 30 лет уменьшение интенсивности кариеса, что является результатом проведения многочисленных профилактических мероприятий, включая программы здоровья в школах, эффективное использование фторидов, улучшение жилищных условий и приобретение здоровых привычек. С 1998 года в Республике Беларусь реализовывалась «Национальная программа профилактики кариеса и болезней пародонта», утвержденная приказом МЗ РБ №375 от 30 сентября 1998 года, в котором были использованы научно обоснованные подходы, рекомендованные Всемирной Организацией Здравоохранения. Программа базировалась на сочетании использовании трех методов: гигиены полости рта, использование фторидов, рациональное питание [2]. В результате ее внедрения во всех регионах Республики Беларусь имела место положительная динамика улучшения стоматологического здоровья в ключевых группах населения. Однако у нас по-прежнему остается высокий уровень КПУ постоянных зубов у детей ключевой группы 15 лет, который в два и более раза выше, чем в большинстве стран Западной Европы. Это указывает на необходимость совершенствования методов фторпрофилактики, внедрение новых методов профилактики и выявления причин недостаточной медицинской эффективности программ профилактики.

Цель. Оценить состояние гигиены полости рта и стоматологическое здоровье 15-летних школьников гимназии №1 г. Витебска и выявить потребность в профилактике и лечении болезней зубов, в сравнении со школьниками, проживающими в других городах.

Материал и методы. Обследование проводилось студентами и преподавателями кафедры терапевтической стоматологии в рамках изучения дисциплины «Коммунальная стоматология» зимой 2017года в возрастной группе 15 лет среди школьников гимназии №1 г. Витебска, используя описательную эпидемиологию. Всего использовано 72 школьника. Стоматологическое обследование проводилось в условиях стационарного стоматологического кабинета школы при адекватном искусственном и дневном освещении. Оценивали индексы гигиены полости рта (ОHI-S), интенсивности кариеса зубов (КПУ). Использовались стерильные индивидуальные наборы для стоматологических осмотров (зонд, зеркало).

Для регистрации данных использовали карты стоматологического обследования, рассчитанные на 5 лет для осуществления мониторинга стоматологического здоровья школьников.

Результаты и обсуждение. *Распространенность кариеса.* У 15-летних школьников гимназии №1 г. Витебска составила 74,07%. Доля детей, свободных от кариеса – 25,93, что оценивается как средняя.

Интенсивность кариеса. У 15-летних школьников – 2,6, оценена как средняя. Компонент «К» (нелеченный кариес) составляет 0,99.

Гигиена полости рта. У детей в возрасте 15 лет выявлены мягкие и твердые зубные отложения на зубах, что свидетельствует о недостаточном их очищении. У 15-летних – 0,83. Показатели оценены как средние, что соответствует удовлетворительной гигиене полости рта.

Таблица 1. Сравнительный анализ данных стоматологического статуса 15 летних школьников гимназии №1 г. Витебска

Регион	Распространенность кариеса (%)	Интенсивность кариеса (КПУ)	Состояние гигиены полости рта (ОHI-S)
Гимназия №1 (2017г.)	74,07	2,6	0,83
Гимназия №1 (2013г.)	85	3,95	0,89
Гимназия №1 (2010г.)	87,06	4,01	0,96

Таблица 2. Обобщенные данные стоматологического статуса 15-летних детей г.г. Минска, Москвы, Санкт-Петербурга[3], гимназии №1 г. Витебска

Индикаторы	Минск 2013г.	Москва 2013г.	Санкт-Петербург 2013г.	Гимназия №1 г. Витебска 2013г.	Гимназия №1 г. Витебска 2017г.
Кол-во здоровых детей, %	24	0	1	15	25,93
Средний КПУ	2,7	6,5	3,9	3,95	2,6
Оценка гигиены рта (ОHI-S)	1,1	2,7	2,2	0,89	0,83
Нелеченный кариес (компонент «К»)	0,5	4,9	2,6	1,19	0,99

Выводы.

1. Школьники гимназии №1 в возрасте 15 лет имеют среднюю распространенность кариеса зубов. Достигнуто незначительное снижение от уровня 2010 года (с 87,06% до 74,07%).

2. Интенсивность кариеса зубов по индексу интенсивности (КПУ) оценена как средняя у детей 15 лет и составляет 2,6. Отмечается снижение показателей от уровня 2010 года (КПУ -4,01).

3. Гигиена полости рта (по индексу ОHI-S) у 15 летних школьников составляет 0,83 и считается удовлетворительной.

4. При сравнительном анализе обобщенных данных стоматологического статуса 15-летних школьников выявлены одинаковые

данные эпидемиологического исследования детей г. Минска и гимназии №1 г. Витебска по показателям: количество здоровых детей, средний КПУ зубов. Индикатор – нелеченный кариес (компонент «К») среди школьников гимназии №1 (0,99) в два раза превышает данные среди детей г. Минска (0,5).

Литература:

1. Леус, П. А. Стоматологическое здоровье, факторы риска и болезни населения в мире и регионах / П. А. Леус // Стомат. журн. – 2017. – № 1. – С. 80–86.
2. Леус, П. А. Профилактическая коммунальная стоматология / / П. А. Леус. – М. : Мед. кн., 2008. – 444 с.
3. Леус, П. А. Сравнительная оценка индикаторов стоматологического здоровья детей школьного возраста в странах Восточной Европы и Средней Азии / П. А. Леус // Стомат. журн. – 2016. – № 1. – С. 6–12.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТАВА МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ В ОПЕРАЦИОННОЙ ЗОНЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ БАРЬЕРНЫХ МЕМБРАН

Рачков А.А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. Широкое применение барьерных мембран в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии обусловлено прогнозируемостью лечения и простотой протокола. Однако результаты их использования могут быть отличными от ожидаемых в силу различных факторов, таких, например, как микробная контаминация.

Существующие на данный момент виды мембран для направленной тканевой регенерации представлены двумя группами: рассасывающиеся и нерассасывающиеся. Основным материалом для нерассасывающихся мембран является политетрафторэтилен, применение которого требует повторного хирургического вмешательства с целью его удаления. Процесс изготовления полимера позволяет получить готовый продукт с заданным размером пор, применяемых в челюстно-лицевой хирургии от 0,2 до 30 мкм [1].

Основным материалом для изготовления рассасывающихся мембран служит коллаген I-II типа, данный материал имеет плетеную трехмерную структуру. В аннотациях к данному материалу отсутствует информация о размерах пор, что затрудняет выбор мембран для клинического применения.

Известно, что хирургические вмешательства в полости рта приводят к нарушению микроциркуляции и способствуют выходу резидентной флоры из экологической ниши, появлению в фокусе воспаления облигатно-анаэробных видов микроорганизмов, таких как *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella*

intermedia, являющихся пародонтопатогенными видами, а также *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и *Tannerella forsythia* [2,3].

Проникновение микроорганизмов через барьерную мембрану в зону хирургического вмешательства может привести к развитию послеоперационных осложнений, вплоть до потери объема костной ткани и необходимости повторных операций.

Таким образом, изучение структуры мембран для направленной тканевой регенерации и их проницаемости для микроорганизмов является актуальным.

Цель. Определить состав микробной флоры в зоне оперативного вмешательства с применением резорбируемых мембран.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 20 пациентов (средний возраст 39,4 года) по поводу следующих установленных заболеваний: хронический апикальный периодонтит (10 человек), радикулярные кисты челюстей (6 человек), дистопия третьих моляров (4 человека). Все пациенты прооперированы по показаниям. В ходе операции из биотопов зоны хирургического вмешательства брались мазки для последующей ПЦР диагностики. Определение ДНК пародонтопатогенной и условно-патогенной микрофлоры проводилось в отношении следующих микроорганизмов: *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticole*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Helicobacter pylori*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter* spp. / *Klebsiella* spp., *Streptococcus* spp., *Serratia* spp., *Proteus* spp., *Enterococcus faecalis* / *E. Faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*.

После заполнения кровяным сгустком лунки удаленных зубов и костные полости после проведения операции цистэктомии, укрывались рассасывающимися барьерными мембранами «Клипдент-МК».

Повторный забор материала для ПЦР диагностики проводился на 3 и 7 сутки с использованием иглы с мандреном. Игла вводилась под барьерную мембрану и содержимое раны аспирировалось с помощью шприца.

Результаты и обсуждение. Состав биотопов зоны хирургического вмешательства на момент операции представлен следующими видами: *Porphyromonas gingivalis* (6 человек), *Streptococcus* spp. (5 человек), *Bacteroides forsythus* (2 человека), *Klebsiella* spp. (4 человека), *Helicobacter pylori* (2 человека), *Treponema denticole* (2 человека), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (3 человека).

ПЦР исследование на 3 сутки продемонстрировало изменения в составе микробной флоры. Так, определялась ДНК только 3 микроорганизмов: *Streptococcus* spp. (5 человек), *Treponema denticole* (2 человека), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (3 человека) у пациентов, являвшихся носителями до операции. Наличие в операционной ране на 3 сутки после хирургического вмешательства микроорганизмов объясняется следующим. Указанные бактерии имеют размеры от 0,4 до 1,5 мкм (*Streptococcus* spp. до 1 мкм; *Treponema denticole* до 0,4 мкм; *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans до 1,5 мкм), что позволяет им проникать через поры барьерных мембран. В то же время иные микроорганизмы не способны на миграцию сквозь поры мембран, т.к. по физическим параметрам превосходят их: Porphyromonas gingivalis до 3 мкм, Bacteroides forsythus до 3 мкм, Klebsiella spp. до 6 мкм, Helicobacter pylori до 5 мкм [2, 4].

На 7 сутки в ране ДНК периодонтопатогенной и условно-патогенной микрофлоры не определялась. Отрицательные результаты ПЦР диагностики на 7 сутки можно объяснить включением неспецифических механизмов иммунитета с последующим фагоцитозом.

Выводы. Учитывая результаты исследований можно предположить наличие избирательной проницаемости барьерных мембран для различных бактерий, в зависимости от их размеров. По этой причине в ранах под мембранами для направленной тканевой регенерации были обнаружены микроорганизмы с относительно меньшими размерами.

Исследование микроструктуры барьерных мембран имеет клиническое значение и требует дальнейшего анализа. Представление о микробной контаминации мембран будет способствовать профилактике раневой инфекции.

Литература:

1. Current barrier membranes: titanium mesh and other membranes for guided bone regeneration in dental applications / Y. D. Rakhmatia [et al.] // J Prosthodont Res. – 2013 Jan. – Vol. 57(1). – P. 3–14.
2. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта : учеб. / В. Н. Царев [и др.] ; под ред. В. Н. Царева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 576 с. : ил.
3. Вольф, Г. Ф. Пародонтология / Г. Ф. Вольф, Э. М. Ратейцхак, К. Ратейцхак ; пер. с нем. ; под ред. Г. М. Барера. – М. : МЕДпресс информ, 2008. – 548 с. : ил.
4. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии, иммунологии: учебное пособие для студентов медицинских вузов / под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова – М. : Мед. информ. агенство, 2003. – 236 с. : ил.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТЯЖЕЛОГО РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА (S-ECC)

Самарина Т.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одной из актуальных проблем стоматологии является изучение эпидемиологии стоматологических заболеваний у детей раннего и дошкольного возраста, так как уровень заболеваемости кариесом, особенно у детей раннего возраста, остается высоким [1]. Распространенность раннего

детского кариеса (РДК) значительно варьирует в разных странах. В среднем в развитых западных странах этот показатель колеблется от 1 % до 12 %, а в популяциях с низким уровнем социально-экономического развития уровень заболеваемости РДК достигает 70-90 %. В г. Минске распространенность кариеса у 12-месячных детей составляет 9,7 %, в 2 года - 25 % и в 2,5 года - 33 % [2]. В России распространенность кариеса зубов у трехлетних детей колеблется в интервале 50-60 % и с 1 года до 3 лет увеличивается в 4,7 раза, с 3 до 6 лет – в 1,5 раза. В Украине кариес зубов выявлен у 33,6% детей в возрасте до 3 лет. Среди трехлетних детей Литвы – 50,5% больны кариесом [3]. Распространенность кариеса зубов (заболеваемость кариесом) рассчитывается по методике ВОЗ (1997) без учета бесполостных кариозных поражений, что искажает результаты эпидемиологического обследования. Американская Академия Детской Стоматологии (AAPD) классифицирует ранний детский кариес с учетом не только полостных, но и бесполостных поражений, удаленных (по поводу кариеса) или запломбированных поверхностей в любом временном зубе у детей в возрасте 71 месяц и ранее. Так же Американская Академия Детской Стоматологии (AAPD) ввела термин «severe early childhood caries» (S-ECC) или тяжелый кариес зубов у детей раннего возраста для обозначения острого, прогрессирующего заболевания без тенденции к ограничению с любыми признаками поражения временных зубов (полостными и бесполостными):

- у детей младше 3 лет на гладкой поверхности любого зуба с любыми признаками заболевания.

- у детей от 3 до 5 лет на гладкой поверхности передних резцов верхней челюсти с любыми признаками заболевания.

- у детей от 3 до 5 лет с общим количеством пораженных поверхностей:

- четыре - в возрасте 3 года;
- пять - в возрасте 4 года ;
- шесть - в возрасте 5 лет [4].

Цель. Изучить распространенность кариеса зубов у детей в возрасте 24 - 71 месяц по критериям ВОЗ и Американской Академии Детской Стоматологии (AAPD), а так же тяжёлого кариеса зубов (S-ECC). Провести сравнительный анализ полученных данных в каждой возрастной группе.

Материал и методы исследования. В течение 2015 - 2017 годов было проведено эпидемиологическое обследование 296 детей в возрасте 24 - 71 месяц УО «Городской центр развития ребенка № 3» Первомайского района г. Витебска. Обследование полости рта проводили по стандартной схеме с регистрацией как полостных, так и бесполостных кариозных поражений в карте стоматологического обследования, разработанной на кафедре стоматологии детского возраста. Пациенты были распределены на 4 возрастные группы: 1 группа – 24-35 месяцев; 2 группа – 36-47 месяцев; 3 группа – 48-59 месяцев; 4 группа – 60-71 месяц. Показатели

распространенности кариеса зубов у детей были определены по критериям ВОЗ и Американской Академии Детской Стоматологии (AAPD).

Результаты исследования. Проведенные исследования показали, что распространенность кариеса, рассчитанная, как по критериям ВОЗ, так и по критериям Американской Академии Детской Стоматологии (AAPD) с возрастом увеличивается. Однако при сравнении полученных данных в каждой возрастной группе более высокие значения распространенности кариеса получены при определении по критериям Американской Академии Детской Стоматологии (AAPD). Доля тяжёлого кариеса зубов (S-ECC) во всех возрастных группах значительная. Результаты эпидемиологического обследования детей представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели распространенности раннего детского кариеса зубов у обследованных детей в различных возрастных группах

Показатели	Группа / Возраст				Всего
	I группа/ 24-35 месяцев	II группа/ 36-47 месяцев	III группа/ 48-59 месяцев	IV группа/ 60-71 месяц	
Количество обследованных детей	43	83	111	59	296
Распространённость раннего детского кариеса:					
- по критериям ВОЗ	20,9%	37,3%	51,35%	55,9%	41,36%
- по критериям AAPD	32,55%	46,99%	63,96%	64,41%	51,98%
Распространённость тяжёлого раннего детского кариеса(S-ECC)	27,9%	38,55%	41,4%	47,45%	38,83%

Выводы.

1. Для получения достоверных данных о распространенности РДК, а так же тяжёлого кариеса зубов (S-ECC), необходимо учитывать как полостные, так и бесполостные поражения временных зубов.

2. Регулярное стоматологическое обследование детей в детских дошкольных учреждениях необходимо для раннего выявления РДК и тяжёлого кариеса зубов (S-ECC).

3. Необходимо тесное сотрудничество стоматологов с врачами-педиатрами по санитарному просвещению родителей в вопросах этиологии, патогенеза и профилактики РДК для мотивации раннего обращения к стоматологу.

Литература:

1. Губина, Л. К. Интенсивность и распространенность кариеса у детей раннего и дошкольного возраста / Л. К. Губина, С. А. Гарькавец // Материалы межрегион. науч.-прак. конф., посвящ. 100-летию создания Саратов. одонтол. о-ва. – Саратов, 2005.– С. 159-161.

2. Шаковец Н.В. Кариес зубов у детей раннего возраста: монография / Н.В. Шаковец, Т.Н. Терехова. – Минск : БГУ, 2013. – 211 с.
3. Дифференцированный подход к профилактике кариеса зубов у детей дошкольного возраста / Е. Е Маслак [и др.] // Институт стоматологии. – 2005. – № 3. – С. 82–84.
4. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies // *Pediatr. Dent.* – 2016. – Vol. 39. – P. 59–61.

ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИВОДЯЩИХ К НАРУШЕНИЮ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЖЕНЩИН

Судакова С. Е., Походенько-Чудакова И. О.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. Ежедневно на врачебном приеме стоматолог-хирург сталкивается с большим числом пациентов, имеющих те или иные факторы риска развития осложнений, как во время выполнения операции, так и в послеоперационном периоде. Некоторые из них могут отмечаться практически у любого человека, а другие являются специфичными для определенных групп населения. Одним из таких факторов риска, способный вызвать серьезные осложнения, является менструация [1]. В некоторых ситуациях, к этому физиологическому состоянию может присоединяться ряд патологических процессов, влияющих на функционирование системы гемостаза. Этот перечень включает патологию, способствующую гипofункции щитовидной железы [6], заболевания, вызывающие нарушения гемостаза, обусловленные дефицитом витамин К-зависимых факторов свертывания крови (патология печени и кишечника, нефротический синдром, лейкозы) [2]. Ревматоидный артрит и системная красная волчанка, осложненные антифосфолипидным синдромом [4], для лечения которого используются оральные антикоагулянты, в том числе «Варфарин» [3]. Помимо этого, показаниями к применению лекарственного средства «Варфарин» являются профилактика и лечение венозных тромбозов, связанных с такими патологическими состояниями сердечно-сосудистой системы, как мерцание или трепетание предсердий, наличие пристеночного тромба в левом желудочке после перенесенного инфаркта миокарда, рецидивирующие тромбозы вен [2]. Кроме того, прием оральных антикоагулянтов осуществляется для профилактики ишемического инсульта [8] и в составе комплексной терапии при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области и шеи [7]. Помимо препарата «Варфарин», использование пациенткой высоких доз цефазолинов, также может приводить к снижению свертываемости крови [5].

Цель исследования – определение частоты встречаемости различных заболеваний, приводящих к снижению свертываемости крови у женщин и выявление числа сопутствующих патологических процессов, которые могут наблюдаться у одной пациентки.

Материал и методы. В работе применялись клинические (опрос, осмотр) и социологические (анализ анкет) методы исследования.

Было опрошено и обследовано 200 пациенток в возрасте от 20 до 50 лет. В использованных анкетах пациенткам предлагалось ответить на вопросы о наличии или отсутствии у них патологии печени, кишечника, желчных путей, аутоиммунных заболеваний, а так же болезней, требующие приема оральных антикоагулянтов.

Полученные при выполнении исследования данные были подвергнуты статистической обработке с помощью пакета прикладных программ «Statistica 10.0».

Результаты и обсуждение. В ходе исследования было выявлено, что из 200 опрошенных и обследованных женщин 52% не имеют патологических процессов, способных оказывать влияние на функционирование систем гемостаза. Заболевания печени были констатированы у 16% пациенток. Из них у 15,6% наблюдался цирроз, у 18,8% имелись опухолевые процессы, у 43,7% имел место гепатит, у 15,6% был выявлен амилоидоз, у одной пациентки – болезнь Жильбера, еще у одной пациентки был диагностирован цирроз печени в сочетании с гепатитом. Заболевания кишечника были выявлены у 39,5% пациенток. У 51,9% этих женщин имели хронический панкреатит. Причем у троих он сочетался с дисбактериозом кишечника и у одной – с аскаридозом. Дисбактериоз имели 41,8% женщин, аскаридоз – 2,5%, и еще две пациентки имели оба заболевания одновременно. Болезнь Крона была констатирована только у одной пациентки. Заболевания желчных путей наблюдались у 29% обследованных и опрошенных женщин. У 56,9% пациентов была выявлена желчекаменная болезнь, у 37,9% – хронический холестаз, также наблюдались единичные факты дискинезии желчевыводящих путей, хронического холецистита, опухолевые поражения желчного пузыря.

При этом следует отметить, что 14,5% женщин, из общего числа принимавших участие в исследовании, принимали оральные антикоагулянты. На основании опроса было также определено число сопутствующих патологических процессов, наблюдающихся у одной пациентки. Доля пациенток, имеющих два заболевания из списка перечисленных выше составила 13,5%. Причем у 25,9% из них, одним из патологических процессов являлось аутоиммунное заболевание. Три заболевания из списка имело 7% пациенток, у 28,6% из них имелся ревматоидный артрит и у 24,3% – псориаз. Четыре и более заболевания из списка имели 20% пациенток. Причем только у 25% из них не была выявлена сопутствующая аутоиммунная патология. В целом, аутоиммунные заболевания были отмечены у 22% женщин. Из них преобладали ревматоидный артрит (14%), псориаз (5%) и системная красная волчанка (3%). У 31,8% женщин,

указанные болезни были осложнены антифосфолипидным синдромом, что требовало приема оральных антикоагулянтов.

Вывод. Высокая частота встречаемости у женщин патологических состояний, влияющих на функционирование системы гемостаза в сочетании с 22,5% риском проведения оперативного вмешательства в первую фазу менструального цикла свидетельствует о необходимости разработки системы профилактики операционных и постоперационных осложнений для данной категории пациенток.

Литература:

1. Кулаков, А. А. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Национальное руководство / А. А. Кулаков, Т. Г. Робустова, Л. И. Неробеев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 928 с.

2. Нарушения гемостаза, обусловленные дефицитом витамин К-зависимых факторов свертывания крови – патогенез, способы коррекции и рекомендации по лечению / Г. М. Галстян // Гематология и трансфузиология. – 2012. – Т. 57, № 2. – С. 7–21.

3. Варфарин в терапии антифосфолипидного синдрома / Т. М. Решетняк [и др.] // Соврем. ревматологии. – 2008. – № 2. – С. 20–31.

4. Сафиуллина, С. И. Современное представление о тактике ведения беременности у пациенток с антифосфолипидным синдромом / С. И. Сафиуллина, Л. К. Бомбина, Г. О. Кливленд // Практ. медицина. – 2013. – Т. 2, № 1-2. – С. 138–140.

5. Hypoprothrombinemia and severe perioperative haemorrhagic complications in cardiac surgery patients treated with high-dose cefazolin for infective endocarditis / E. Angles [et al.] // Anaesth. Crit. Care Pain Med. – 2017. – Vol. 17, № 1. – P. 2352–2368.

6. Ordookhani, A. Hemostasis in Hypothyroidism and Autoimmune Thyroid Disorders / A. Ordookhani, K. D. Burman // Int. J. Endocrinol. Metab. – 2017. – Vol. 15, № 2. – P. 246–249.

7. Sakat, M. S. Nasal Vestibular Furunculosis Presenting as the Rudolph Sign / M. S. Sakat, K. Kilic, H. Ucuncu // J. Craniofac. Surg. – 2015. – Vol. 26, № 6. – P. 545–546.

8. Why NAO: Know How. Why and how to choose the new oral anticoagulant in cardiological clinical practice / R. Rossini [et al.] // G. Ital. Cardiol. (Rome). – 2015. – Vol. 16, № 3. – P. 161–174.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АДГЕЗИВНЫХ ВОЛОКОННЫХ КОНСТРУКЦИЙ

Чернявский Ю.П.,¹ Кавецкий В.П.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»²

Актуальность. На современном этапе развития стоматологии подходы к восстановлению малых дефектов зубного ряда основаны на эффективном и своевременном их устранении с целью профилактики развития зубочелюстных аномалий и эстетических нарушений [2, 3]. Бурное развитие материаловедения, а также стремление свести к минимуму существенный объем препарирования, сопровождающий изготовление традиционных мостовидных протезов, позволили успешно восстанавливать целостность зубного ряда с помощью волоконных армирующих лент и композиционных материалов и изготовления адгезивных волоконных конструкций (АВК) [4, 5]. Применение данных конструкций открывает широкие возможности для стоматологов различной специализации, но является достаточно сложным методом, весьма чувствительным как к планированию, так и поэтапному проведению всех манипуляций. Результаты использования АВК показали, что их основной и практически единственной проблемой является разрушение адгезионного соединения промежуточной части конструкции с опорными зубами [6]. Опубликованные данные научных исследований о влиянии расположения волоконного армирующего каркаса на показатели прочности современных адгезивных конструкций неоднозначны и не позволяют определить алгоритм моделирования АВК в различных клинических ситуациях (в соответствии с локализацией дефекта зубного ряда).

Цель работы: оценить клиническую эффективность разработанного нами способа изготовления АВК, позволяющего восстанавливать целостность боковых участков зубных рядов.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи нами был разработан и внедрен новый способ изготовления АВК, основанный на предложенных рекомендациях к дифференцированному выбору метода изготовления АВК с учетом локализации дефекта зубного ряда [1]. Протез состоит из тела и опорных элементов в виде адгезивных накладок. Для фиксации волоконного каркаса протеза и создания адгезивных накладок рекомендуется препарирование площадок на опорных зубах с дистальной и мезиальной сторон дефекта зубного ряда. Для формирования на каркасе тела протеза, соответствующего по форме коронковой части отсутствующего зуба и восстановления анатомической формы коронок опорных зубов применяется композиционный материал. Каркас изготавливают из двух полосок волоконного материала, одну из которых фиксируют на площадках, выполненных на вестибулярных поверхностях опорных зубов с дистальной и

мезиальной сторон дефекта. Между опорными зубами полосу располагают в вертикальной плоскости. Другую полосу накладывают на вертикальные и горизонтальные площадки, которые дополнительно выполняют на окклюзионных и контактных поверхностях опорных зубов с дистальной и мезиальной сторон дефекта зубного ряда, между опорными зубами полосу располагают в горизонтальной плоскости.

Предложенный способ был использован нами для устранения одиночных включенных дефектов боковых участков зубных рядов у 93 пациентов (42 мужчин, 51 женщины) в возрасте от 19 до 45 лет, обратившихся на кафедры терапевтической стоматологии УО «ВГМУ» и общей стоматологии ГУО «БелМАПО». Наряду с восстановлением целостности зубного ряда большинству пациентов было показано изготовление эстетических реставраций в области опорных зубов.

Изготовление АВК проводили в соответствии с общепринятыми показаниями к применению данных конструкций. Алгоритм выполнения работы включал: изучение исходной клинической ситуации и планирование конструкции протеза; очищение опорных зубов, изоляция операционного поля системой коффердам, препарирование ретенционных площадок на окклюзионных, апроксимальных и вестибулярных поверхностях; протравливание, смывание, высушивание, внесение и полимеризация адгезивной системы; заготовка двух отрезков волоконного материала и пропитывание адгезивной системой; позиционирование арматуры на опорных зубах при помощи текучего композита, полимеризация; расположение волокна между опорными зубами во взаимно перпендикулярных плоскостях, послойное выполнение пакуемым композитом отпрепарированных площадок; моделировка искусственного зуба; окончательная обработка протеза; покрытие фторсодержащими препаратами.

Результаты и обсуждение. Полученные результаты в катамнезе изучены у 90 пациентов. Срок наблюдения составил 6 лет. Анализ данных исследования выявил в 4,8% случаев - нарушения анатомической формы изготовленной конструкции в области промежуточной части протеза (скол композиционного материала в области моляров нижней челюсти). Нарушений краевого прилегания, изменений состояния слизистой оболочки рта, осложнений со стороны опорных зубов не выявлено. Выживаемость АВК (или сохранность), изготовленных по предложенному нами способу протезов, составила 93,7%. Выход из строя конструкций во всех случаях был обусловлен переломом промежуточной части протезов. Причиной осложнения являлось травматическое воздействие, чрезмерная окклюзионная нагрузка на АВК (столовые приборы, пищевые костные фрагменты и др.). В течение всего времени наблюдения ни один из выполненных нами протезов не был заменен на другие альтернативные конструкции.

Выводы: применение предложенного способа изготовления адгезивных конструкций позволяет получить протезы с улучшенными прочностными

характеристиками адгезионного соединения промежуточной части конструкций с опорными зубами при сохранении минимальной инвазивности методики, а также провести коррекцию эстетики опорных зубов.

Литература:

1. Моделирование адгезивной волоконной конструкции: инструкция к применению № 025-0212 / разраб.: И. К. Луцкая, В. П. Кавецкий. – Минск, 2012. – 11 с.
2. Наумович, С. А. Ортопедическое лечение включенных дефектов зубного ряда адгезивными мостовидными протезами / С. А. Наумович, А. С. Борунов Кайдов И.В., // Современ. стоматология. – 2006. – № 2. – С. 34–38.
3. Гришин, С. Ю. Восстановление единичных включенных дефектов зубного ряда адгезивными мостовидными протезами с армированием стекловолокном / С. Ю. Гришин, С. Е. Жолудев // Институт стоматологии. – 2006. – № 4. – С. 50–53.
4. Мокренко, Е. В. Особенности формирования волоконных опорно - армирующих конструкций при адгезивном протезировании зубных рядов / Е. В. Мокренко, О. В. Семикозов // Клини. стоматология. – 2006. – № 2. – С. 26–29.
5. Соколова, И. В. Влияние типа полостей под опорные вкладки на прочность фиксации волоконно - армированных АМП / И. В. Соколова, О. А. Петрикас, И. В. Петрикас // Клини. стоматология. – 2008. – № 1. – С. 64–66.
6. Чернявский, Ю.П. Клиническая эффективность инновационных адгезивных конструкций / Ю. П. Чернявский, В.П. Кавецкий // Стоматология. Эстетика. Инновации. – 2017. – Т. 1, № 1. – С. 17–21.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ВКЛАДКАМИ ИЗ КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ

Шарапова А.М., Чернявский Ю.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Проблема реставрации твердых тканей зубов при обширных дефектах до сих пор остается одной из центральных в стоматологии.

В настоящее время наука далеко шагнула вперед в области реставрационной стоматологии. Однако вопрос реставрации разрушенных зубов всё ещё остаётся открытым и актуальным.

В этой связи микропотезы являются наиболее удачным методом восстановления зубов в современной практике, особенно на депульпированных зубах. (Аболмасов Н.Г., 2000; Алимский А.В., 1996; Бабаджанов Л.Д., Епишев В.А., 1991; Петрикас А.Ж., 1994; Рогожиков Е.И., 2002; Хельвиг Э., Аттин Т., 1999; Barnard P.D., 1984; и др.).

Цель. Провести сравнительную характеристику результатов восстановления твердых тканей эндодонтически леченых зубов непрямыми композитными реставрациями (армированными и не армированными).

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 17 человек, изготовлено всего 19 реставраций зубов жевательной группы. Было выделено 2 группы пациентов: I группа – пациенты с непрямыми неармированными композитными реставрациями. Всего 8 человек, из них 6 мужчин и 2 женщины, средний возраст 28 ± 5 лет. Изготовлено всего 8 реставраций. II группа – пациенты с непрямыми армированными композитными реставрациями. Всего 9 человек, из них 5 мужчин и 4 женщины, средний возраст 27 ± 5 лет. Изготовлено всего 11 реставраций.

Все реставрации были выполнены композитным материалом светового отверждения «Filtek P60» (3M ESPE). Для армирования использовалось стекловолоконная лента RX Self Shaped Chords (3M ESPE).

Для фиксации реставраций использовался композитный материал двойного отверждения «RelyX Ultimate Clicker» (3M ESPE), полупрозрачный оттенок TR.

Для полимеризации композитного материала использовалась светодиодная лампа LEDEXTM WL-070.2 с плотностью светового потока 750мВт/см².

Клиническая оценка реставраций проводилась через 2 месяца после восстановления дефектов твердых тканей зубов. Оценка качества реставраций осуществлялась по параметрам USPHS FDI: анатомическая форма, краевая адаптация, краевое окрашивание, цветовая адаптация, шероховатость.

Результаты и обсуждение. Через 2 месяца: по показателям «адаптация», «краевое окрашивание» и «шероховатость» различий не выявлено; по показателю «анатомическая форма» прямые неармированные реставрации оказались на 7,5 % хуже армированных реставраций.

Таблица 1. Оценка качества прямых неармированных композитных реставраций через 2 месяца после реставрации по USPHS FDI

Показатель	Критерии оценки качества реставраций				
	Анатомическая форма	Адаптация	Краевое окрашивание	Цветовое соответствие	Шероховатость
	2 мес	2 мес	2 мес	2 мес	2 мес
Alfa	82,5%	100%	100%	100%	100%
Bravo	17,5%	-	-	-	-
Charlie	-	-	-	-	-
Delta	-	-	-	-	-

Таблица 2. Оценка качества прямых армированных композитных реставраций через 2 месяца после реставрации по USPHS FDI.

Показатель	Критерии оценки качества реставраций				
	Анатомическая форма	Адаптация	Краевое окрашивание	Цветовое соответствие	Шероховатость
	2 мес	2 мес	2 мес	2 мес	2 мес
Alfa	93%	100%	100%	100%	100%
Bravo	7%	-	-	-	-
Charlie	-	-	-	-	-
Delta	-	-	-	-	-

Степень усадки композиционного материала при его отверждении составляет от 0,8% до 5%, что может привести к нарушению краевого прилегания реставраций (Боровский Е.В., 1996; Макеева И.М., 1997; Иоффе Е., 1997; Rosin M., 2002; Sun J., 2009). Со временем на границе пломба-зуб появляется дефект и развивается вторичный кариес.

Выводы. Эстетичность, высокая прочность, долговечность и отличное соединение с тканями зуба — это главные преимущества зубной вкладки из композитных материалов.

Через 2 месяца: по показателям «адаптация», «краевое окрашивание» и «шероховатость» различий не выявлено; по показателю «анатомическая форма» прямые неармированные реставрации оказались на 10,5 % хуже армированных реставраций.

Таким образом, с целью улучшения качества лечения кариеса при восстановлении разрушенных твердых тканей зубов с индексом ИРОПЗ = 0,5-0,8 следует отдавать предпочтение изготовлению прямыми армированными композитными реставрациями (Юдина Н.А., Манюк О.Н., 2010).

Литература:

1. Луцкая, И. К. Эстетическое восстановление жевательной группы зубов/ И. К. Луцкая, Н. Н. Новак, В.В. Горбачев // Современ. стоматология. — 2006. — №2. — С. 54–57.
2. Гарбер, Д. А. Эстетическая реставрация боковых зубов. Вкладки и накладки / Д. А.Гарбер, Р. Э. Голдштейн ; пер. с нем. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 152 с.
3. Восстановление твердых тканей зубов при обширных дефектах / О. С. Подъелец [и др.] //Студенческая мед. наука XXI в. : материалы XIII Междунар. науч.-практ. конф., 14–15 нояб. 2013 г. — Витебск : ВГМУ, 2013. — С. 317.
4. Восстановление твердых тканей жевательной группы зубов при обширных дефектах / О. С. Подъелец [и др.] // Материалы 66 итог. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых, 17–18 апр. 2014 г. — Витебск : ВГМУ, 2014. — С. 286–287.

ИССЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Шевела Т.Л.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. При обследовании пациентов с целью проведения дентальной имплантации необходимо придерживаться определенных этапов. Применение клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования позволяет получить достаточно точную и объективную информацию о состоянии области имплантации и прогнозов результата лечения [5]

На первом этапе обследования выясняется общий статус пациента и связанные с этим показания и противопоказания к проведению дентальной имплантации. Перед операцией сбор анамнеза с учетом пола и возраста пациента позволяет предварительно обнаружить соматические заболевания и факторы риска проведения операции [3,6].

Важное место при обследовании отводится выяснению этиологических факторов потери зуба, таких как, осложненный кариес, заболевания тканей пародонта. Кроме того, учитывается структура костной ткани, тип слизистой оболочки альвеолярного отростка, степень атрофии и высоту альвеолярного гребня. Оценивается гигиеническое состояние полости рта [2,7].

Цель работы – исследовать стоматологический статус пациентов на основании применения периодонтальных и гигиенических индексов.

Материал и методы. С целью протезирования с опорой на дентальные имплантаты обратилось 230 пациентов. Согласно «Клиническим протоколам диагностики и лечения стоматологических больных» (взрослое население), утвержденным приказом Министерства здравоохранения №1245 от 26.12.2011 данные, полученные в ходе обследования, заносят в стоматологическую амбулаторную карту (форма №043/у-06 и №043/у-10).

Согласно рекомендациям экспертов Всемирной Организации здравоохранения (ВОЗ), пациентам проводили индексную оценку, которая включала определение уровня гигиены полости рта с использованием упрощенного индекса Грина–Вермиллиона OHI-S (Green-Vermillion, 1964), позволяющего определить гигиеническое состояние полости рта и отдельно оценить количество зубного налета и зубного камня по критериям и кодам [4].

Развитие мукозита и периимплантита может развиваться на фоне заболеваний пародонта. Поэтому в исследовании определяли периодонтальный индекс — ПИ (A.L. Russel, 1967) [4], который дает возможность учесть наличие как гингивита, так и других симптоматических проявлений патологии пародонта: подвижность зубов, глубину зубодесневого кармана и др.

Для оценки состояние десны в области установки имплантатов использовали десневой индекс GI (Loe-Silness, 1963) [4]. С помощью пуговчатого зонда определяли состояние слизистой оболочки десны.

Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью пакета прикладных программ «Excel» и «Statistica 10.0») [1]. В работе проводилась оценка распределения полученных данных по Колмогорову–Смирнову. На основании полученных данных распределения, которые были отличны от нормального признака, применяли непараметрическую статистику. Количественные данные, распределение которых было отличным от нормального, описывали при помощи медианы и межквартильного размаха (25 % и 75 % перцентилей).

Результаты и обсуждение. Исследование стоматологического статуса у 230 пациентов показало, что при первичном обращении гигиена полости рта была удовлетворительной, что соответствовало значению упрощенного индекса Грина-Вермиллиона ОНI-S до 1,5 (0 – 1,5) баллов.

Периодонтальный индекс во всех группах наблюдений констатировал отсутствие заболеваний периодонта в зубах, находящихся в непосредственной близости к области имплантации и соответствовал 1,0 (0,1 – 1,0) балла.

Десневой индекс слизистой оболочки десны в планированной области операционного вмешательства составил от 0 до 0,1 балла, что свидетельствует об отсутствии воспалительного процесса в мягких тканях во всех исследуемых группах (таб.1).

Таблица 1. Индексная оценка гигиены полости рта и состояния периодонта зубов перед операцией дентальной имплантации, Ме (25%–75 %)

Периодонтально-гигиенические индексы	Группы пациентов			
	Группа 1 (n= 32)	Группа 2 (n= 104)	Группа 3 (n= 64)	Группа 4 (n= 30)
ОHI-S (GreenVermillion).	0,7 (0,0-0,7)	0,7(0,5-0,7)	1,5 (1,0-1,5)	1,5(1,0-1,5)
ПИ (Russel)	0,5 (0,1-0,5)	0,5(0,2-0,5)	1,0 (0,5-1,0)	1,0(0,5-1,0)
GI (Loe-Silness)	0,1 (0-0,1)	0,0(0,0-0,0)	0,0 (0,0-0,0)	0,1(0,0-0,1)

Выводы. Полученные результаты являются основанием для заключения о необходимости проведения санации полости рта перед операцией дентальной имплантации с последующим контролем периодонтологических и гигиенических индексов.

Литература:

1. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Практика, 1999. – 459 с.
2. Роль комплексного обследования в диагностике периимплантантного мукозита хронического течения / Е. С. Головина, [и др.] // Изв. Самар. научн. центра Рос. акад. наук. – № 6. – 2014. – С. 336–341.

3. Грудянов, А. И. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта : рук. для врачей / А. И. Грудянов, О. А. Зорина. – М. : Мед информ агент, 2009. – 112 с.

4. Дедова, Л. Н. Болезни периодонта с быстро прогрессирующим течением / Л. Н. Дедова, А. С. Соломевич, А. В. Лапицкая // Стоматолог. – 2013. – № 3. – С. 57–65.

5. Походенько-Чудакова, И. О. Прогнозирование процессов остеointegrации дентальных имплантатов в ранний послеоперационный период на основании биохимических показателей ротовой жидкости / И. О. Походенько-Чудакова, Т. Л. Шевела // Пути повышения качества стоматологической помощи : сб. тр. IX Всерос. науч.-практ. конф. «Образование, наука и практика в стоматологии», 20–22 февр. 2012 г. – М. : МГМСУ, РАМН, 2012. – С. 175–177.

6. Ренверт, С. Периимплантит / С. Ренверт, Ж. Л. Джованьоли. – М. : Изд. дом Азбука, 2014. – 255 с.

7. Шварц, Ф. Периимплантит: этиология, диагностика и лечение / Ф. Шварц, Ю. Бекер. – Львов : Изд. ГалДент, 2014. – 282 с.

РОЛЬ ВИТАМИНА D В МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА

Яковлева О. С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Проблема гиповитаминоза витамина D становится все более актуальной в XXI веке. В литературном обзоре изложены современные знания о роли витамина D в механизме возникновения кариеса. Сделаны выводы о значимости дополнительного приема витамина D для профилактики заболеваний твердых тканей зубов.

Обсуждение. Витамин D относится к группе жирорастворимых витаминов и принимает активное участие в различных метаболических процессах организма человека. Его основной функцией является регулирование баланса кальция и фосфора, которые участвуют в формировании и жизнедеятельности здоровой костной ткани [1]. Исследования последних нескольких лет показали гораздо более широкую роль витамина D, связанного с процессами старения, канцерогенеза, углеводного обмена, а также сопротивлением организма различным инфекциям. [2, 3].

Кариес является многофакторным заболеванием, его активность зависит от состава биопленки ротовой полости, углеводной диеты, состава слюны и генетических факторов. Кальций в слюне находится как в ионном, так и связанном состоянии. Считают, что около 15 % кальция связано с белками, около 30 % находится в комплексных связях с фосфатами,

цитратами и др. и только 5 % кальция находится в ионном состоянии, которое является наиболее активным, обеспечивает кариес-восприимчивость и кариес-резистентность зубов [3]. В основе минерализующей функции слюны лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали составляющих ее компонентов и способствующие поступлению таких компонентов из слюны в эмаль. Эти механизмы и обеспечивают состояние динамического равновесия состава эмали и окружающей ее биологической жидкости — слюны, которая поддерживается на необходимом уровне благодаря равнодействию двух процессов — растворения кристаллов гидроксиапатита эмали и их образования [5]. Состав слюны во многом определяется витамином Д [6].

Существует доказательство того, что дефицит витамина Д может приводить к гипоплазии / гипоминерализации эмали, что, в свою очередь, может приводить к повышенному риску возникновения кариеса [7]. Легкоферментируемые углеводы (сахара и крахмалы) являются фактором риска для развития кариеса. Процесс ферментации приводит к образованию кислоты и образованию компонентов биопленки, таких как глюканы. Недостатки питательных микроэлементов, такие как витамин С, витамин Д или витамин В12, связаны с началом и прогрессированием заболеваний, однако, биологические механизмы еще недостаточно изучены. Кроме того, более высокие значения 25 (ОН) Д связаны с меньшим числом постоянных зубов, подверженных кариесу [7].

Известно, что витамин Д индуцирует образование кателицидина, обладающего антибиотическими свойствами, и играет важную роль в уничтожении бактерий, вызывающих кариес зубов [8]. В Bion R. East описана взаимосвязь распространенности кариеса и количества солнечных лучей за год [9]. Таким образом, витамин Д является активным участником формирования слюны и одним из главных факторов резистентности зубов к кариесу.

Основными источниками витамина Д в организме человека являются синтез в кожных покровах и пища. Дермальный синтез составляет 90%, а пищевой -10% потребности в витамине Д. [10, 11]. Провитамин Д — синтезируется в коже из 7-дегидрохолестерола под воздействием ультрафиолетового света с длиной волны 270-290 нм [8]. При высоте солнца над горизонтом выше 45° (вторая половина весны и лето в умеренных широтах) необходимая для организма суточная потребность в провитамине Д восполняется при 10-15 минутном облучении кожных покровов лица. Следует отметить, что при загаре в коже образуется меланин, блокирующий часть солнечного ультрафиолета, поэтому в загорелой коже синтез провитамина Д требует больше времени [10].

Загрязненность атмосферы и «офисный» характер работы, укороченный световой день в осенне-зимний период, одежда, укрывающая практически все тело, уменьшают выработку этого витамина [12] и приводят к его дефициту. Таким образом, в современных условиях необходимо

дополнительное употребление витамина D. Рекомендуемая ежедневная доза для детей 400 МЕ и для взрослого населения 800 МЕ. Для взрослых с гиповитаминозом D рекомендована ежедневная доза витамина D от 1500 до 2000 МЕ [13].

Сывороточный витамин D метаболизируется в кальцидиол [25 (ОН) D)] прежде всего в печени и превращается в его активную форму [1,25 (ОН) 2D] (или кальцитриол) в почках [14]. Однако превращение витамина D в 25 (ОН) D, также, как и превращение 25 (ОН) D в гормональную форму - [1,25 (ОН) 2D] может также осуществляться и в других тканях, что способствует биологическому действию витамина D по аутокринным и паракринным путям [15].

Кальцитриол транспортируется белком-переносчиком по кровяному руслу к клеткам-мишеням и связывается с рецепторами на мембранах клеточных ядер. Активированные рецепторы запускают экспрессию генов, отвечающих за синтез белков транспорта ионов кальция. С помощью такого многоступенчатого механизма витамин D регулирует уровень кальция в крови. Снижение концентрации кальция / витамина D в сыворотке вызывает секрецию паратироидного гормона (ПТГ), что влияет на активацию [25 (ОН) D)]. [1,25 (ОН) 2D] способствует кишечной и почечной абсорбции кальция и совместно с ПТГ активирует остеокласты, способствуя резорбции кости и освобождению кальция [16, 17]. Нарушение различных этапов формирования активной формы витамина D так же способно приводить к снижению его эффективности и развитию патологических состояний, в том числе и кариеса.

Выводы:

1. Обеспеченность витамином D может быть дополнительным фактором, способствующим сохранению здоровья твёрдых тканей зуба.
2. В умеренных широтах необходимо принимать дополнительно витамин D с октября по апрель.

Литература:

1. Seminario, A. L. Vitamin D and dental caries in primary dentition / A. L. Seminario, E. Velan // J Dent Child (Chic). – 2016 Sep. – Vol. 83, N 3. – P. 114–119.
2. Ślebioda, Z. Vitamin D and its relevance in the etiopathogenesis of oral cavity diseases / Z. Ślebioda, E. Szponar, B. Dorocka-Bobkowska // Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis. – 2016 Oct. – Vol. 64, N 5 – P. 385–397.
3. Helde-Frankling, M. Vitamin D in Pain Management / M. Helde-Frankling, L. Björkhem-Bergman // Int J Mol Sci. – 2017 Oct. – Vol. 18, N 10 – doi: 10.3390/ijms18102170.
4. Влияние буферной системы на реминерализацию твердых тканей зуба / М. Н. Митропанова [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2013. – № 2. – С. 69–75.
5. Селина, О. Б. Изменение минерального обмена твёрдых тканей зуба в рамках индивидуальной профилактики кариеса / О. Б. Селина //

Морфофункциональные аспекты заболеваний твёрдых тканей зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта : сб. науч. тр., Воронеж. – 2004. – С. 77–82.

6. Glijer, B. The effect of vitamin D deficiency on secretion of saliva by rat parotid gland in vivo / B. Glijer, C. Peterfy, A. Tenenhouse // J Physiol. – 1985 Jun. – Vol. 363. – P. 323–334.

7. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases / I. L. Chapple [et al.] // Clin Periodontol. – 2017 Mar. – Vol. 44. – P. 39–51.

8. Gran, W. B. A review of the role of solar ultraviolet-B irradiance and vitamin D in reducing risk of dental caries / W. B. Gran // Dermatoendocrinol. – 2011 Jul-Sep. – Vol. 3, N 3. – P. 193–198.

9. East, B. R. Mean Annual Hours of Sunshine and the Incidence of Dental Caries / B. R. East // J Public Health Nations Health. – 1939 Jul. – Vol. 29 N 7. – P. 777–780.

10. Holick, M. F. Vitamin D deficiency. New England / M. F. Holick // Journal of Medicine – 2007. – Vol. 357. – P. 266–281.

11. Cianferotti, L. Subclinical vitamin D deficiency. Best Practice and Research / L. Cianferotti, C. Marcocci // Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2012. – Vol. 26 N 4. – P. 523–537.

12. Grant, W. B. The role of geographical ecological studies in identifying diseases linked to UVB exposure and/or vitamin D / Dermatoendocrinol. – 2016. Vol. 8, N 1. – doi: 10.1080/19381980.2015.1137400.

13. Holick, M. F. Vitamin D: extraskeletal health / M. F. Holick // Rheum. Dis. Clin. N. – 2012. – Vol. 38. – P. 141–160.

14. Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline / M. F. Holick [et al.] // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2011. – Vol. 96, N 7. – P. 1911–1930.

15. Hollis, B. W. Clinical review: The role of the parent compound vitamin D with respect to metabolism and function: Why clinical dose intervals can affect clinical outcomes / B. W. Hollis C. L. Wagner // J Clin Endocrinol Metab. – 2013 Dec. – Vol. 98, N. 12. – P. 4619–4628.

16. Cianferotti, L. C. Subclinical vitamin D deficiency. Best Practice and Research / L. Cianferotti, C. Marcocci // Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2012. – Vol. 26, N 4. – P. 523–537.

17. Cardiometabolic healthy and unhealthy obesity: does vitamin D play a role? / E. Piantanida [et al.] // Endocr. Connect. – 2017 Oct. – doi: 10.1530/EC-17-0304.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

СОДЕРЖАНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Бондаренко В.М., Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Окороков А.Н.,
Сапего Л.Г., Кавцевич М.Л.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Проблема исследования висцеральной жировой ткани актуальна в связи с тем, что в промышленно развитом обществе увеличивается распространенность ожирения. Существует взаимосвязь между увеличением индекса массы тела (ИМТ) и ростом заболеваемости и смертности [1]Хвоще

Расчет ИМТ является распространенным и недорогим методом определения избыточной массы тела и ожирения [2, 3]. В то же время сложно определить истинное ожирение только с помощью измерения только одного ИМТ. Он не позволяет установить характер распределения жировой ткани в организме и ее влияние на связанные с ней метаболические нарушения [1].

Большинство пациентов, страдающих ожирением, имеют метаболический синдром. Диагноз метаболического синдрома считается достоверным при наличии 3 критериев: 1 основного и 2 дополнительных [3].

Приоритетным направлением в исследовании ожирения считается разработка простых и надежных методов оценки содержания висцеральной жировой ткани (ВЖТ) в организме [3, 5].

Проведенное нами ранее исследование позволило установить, что имеется корреляция использованных ультразвуковых показателей величины ВЖТ с количеством висцерального жира, измеренного с помощью «золотого стандарта» – КТ [7, 8]. Таким образом, ультразвуковой метод определения висцерального ожирения является валидным.

В то же время не определены значения ультразвуковых показателей ВЖТ, позволяющие разграничивать пациентов с метаболическим синдромом и здоровых людей для европеоидной популяции, что затрудняет интерпретацию результатов исследований в клинической практике.

Целью исследования явилась оценка граничных значений ультразвуковых показателей содержания внутрибрюшной ВЖТ у пациентов с метаболическим синдромом и здоровых лиц.

Материал и методы. Для осуществления поставленной цели обследовано 145 человек (100 мужчин и 45 женщин) в возрасте от 17 до 63 лет. Средний возраст составил ($M \pm \sigma$) $44,12 \pm 12,26$ лет. Из 145 обследованных у 94 пациентов был метаболический синдром, установленный при наличии у пациента не менее 3 критериев [3].

Пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. У обследованных отсутствовали злокачественные

новообразования, а также заболевания, которые могли бы существенно повлиять на изменение массы тела. Все участники исследования находились в удовлетворительном состоянии. В сыворотке крови определяли содержание глюкозы, уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой и высокой плотности и триглицеридов.

Определение внутрибрюшной ВЖТ осуществляли при ультразвуковом исследовании (УЗИ) с использованием общепринятых методик [9-11]. Для определения оптимального (по соотношению чувствительности и специфичности) значения точки cut-off ультразвуковых показателей ВЖТ выполнялся ROC-анализ с использованием программы MedCalc (фирма «MedCalc Software», Бельгия) [12].

Результаты и обсуждение. ИМТ обследованных равнялся от 18,21 кг/м² до 48,61 кг/м², в среднем ($M \pm \sigma$) 30,54±6,41 кг/м². По результатам обследования и на основании медицинской документации пациенты были разделены на две группы: пациенты с метаболическим синдромом и практически здоровые люди. Результаты ROC-анализа представлены в таблице.

Таблица. Пограничные значения ультразвуковых показателей внутрибрюшной висцеральной жировой ткани у пациентов с метаболическим синдромом и здоровых лиц

Показатель и автор исходного варианта методики	Вся группа (n=145)				
	Критерий	Ч (%)	С (%)	ППК (95% ДИ)	p
ВЖ-1 (F. Armellini и др., 1993) [9]	> 54,00 мм	83,0	83,3	0,918 (0,860-0,957)	< 0,00 1
ВЖ-2 (M. Hirooka и др., 2005) [10]	> 64,00 мм	88,3	79,2	0,924 (0,867-0,962)	< 0,00 1
ВЖ-3 (M. Koda и др., 2007) [11]	> 64,00 мм	92,6	77,1	0,918 (0,860-0,957)	< 0,00 1

Примечание: n – количество обследованных; Ч - чувствительность; С – специфичность; ППК – площадь под кривой; ДИ – доверительный интервал; p – показатель статистической значимости отличий; ВЖ-1 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до передней стенки аорты; ВЖ-2 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до задней стенки аорты; ВЖ-3 – толщина внутрибрюшной висцеральной жировой ткани до поясничного позвонка L₄.

Представленные данные свидетельствуют о высоком качестве модели. Рассчитанные показатели внутрибрюшной ВЖТ могут помочь в разграничении пациентов с метаболическим синдромом и здоровых людей.

Преимуществом ультразвуковых методов является их доступность, меньшая стоимость и безопасность по сравнению с другими способами оценки жировых депо при хорошей воспроизводимости и достаточной точности. Ультразвуковая оценка висцеральных жировых депо является хорошей альтернативой более сложным визуальным методам.

Рядом исследователей анализировалась возможность использования ультразвуковых методов для оценки содержания висцерального жира [13]. Ими отмечена связь количества ВЖТ с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, метаболического синдрома и ряда других заболеваний и корреляцию ультразвуковых измерений с оценками, основанными на КТ и МРТ. При этом ультразвуковые измерения были ассоциированы с метаболическими показателями и центральным ожирением сильнее, чем с антропометрическими данными.

Выводы. Определение количества внутрибрюшной висцеральной жировой ткани позволяет разграничивать пациентов с метаболическим синдромом и без такового.

Литература:

1. Goyal, A. Is There a Paradox in Obesity? / Goyal A., Nimmakayala K.R., Zonszein J. // *Cardiol Rev.* – 2014. – Vol. 22, № 4. – P. 163–170.
2. Haslam D.W., James W.P. Obesity // *Lancet.* – 2005. – Vol. 366 – P. 1197–1209.
3. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации. – М., 2013.
4. Assessing Adiposity: A Scientific Statement From the American Heart Association / M. A. Cornier [et al.] // *Circulation.* – 2011. – Vol. 124. – P. 1996–2019.
5. Caballero, B. The global epidemic of obesity: an overview // *Epidemiologic Reviews.* – 2007. – Vol. 29. – P. 1–5.
6. Assessing Adiposity: A Scientific Statement From the American Heart Association / M. A. Cornier [et al.] // *Circulation.* – 2011. – Vol. 124. – P. 1996–2019.
7. Корреляция содержания висцеральной жировой ткани по данным компьютерной томографии с антропометрическими показателями и результатами ультразвукового исследования / В. М. Бондаренко [и др.] // *Вестн. ВГМУ.* – 2012. – Т. 11, № 1. – С. 157–165.
8. Оценка результатов измерения количества висцеральной жировой ткани при ультразвуковом исследовании и компьютерной томографии / С.И. Пиманов [и др.] // *Ультразвук. и функц. диагностика.* – 2016. – №4. – С. 59–72.
9. Total and intra-abdominal fat measurements by ultrasound and computerized tomography / F. Armellini [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 1993. – Vol. 17, № 4. – P. 209–214.
10. A technique for the measurement of visceral fat by ultrasonography: comparison of measurements by ultrasonography and computed tomography / M. Hirooka [et al.] // *Intern. Med.* – 2005. – Vol. 44. – P. 794–799.
11. Sonographic subcutaneous and visceral fat indices represent the distribution of body fat volume / M. Koda [et al.] // *Abdom. Imaging.* – 2007. – Vol. 32. – P. 387–392.

12. Статистические методы анализа в клинической практике / П. О. Румянцев [и др.]. – М., 2011. – С. 7–14.

13. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography / F. F. Ribeiro-Filho [et al.] // *Obes. Res.* – 2003. – Vol. 11. – P. 1488–1494.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СЛИЗИ СЕМЕНИ ЛЬНА В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ГАСТРОПАТИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ (НПВС)

Валуй В.Т., Медведев М.Н., Драгун О.В., Валуй А.А., Дроздова М.С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Продолжающийся рост применения НПВС в лечении ряда заболеваний, является серьезным фактором риска осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), наблюдающихся примерно у 40% пациентов, принимающих НПВС [1,2]. В структуре осложнений со стороны ЖКТ: гастропатии составляют 20-25%, язва желудка 10-15%, и что наиболее опасно, НПВС-индуцированные язвенные кровотечения составляют 2-4%. Представляет клинический интерес применение внутрь в качестве гастропротективного средства при НПВС-ассоциированных гастропатиях слизи льняного семени, как средства содержащего полиненасыщенные жирные кислоты: (арахидоновую, пальмитолеиновую, олеиновую, линолевою, α -линоленовую кислоту); защитные биополимеры (пентозаны и гексозаны), обладающего обволакивающим и смягчающим действием.

Цель. Изучить клиническую эффективность применения отвара слизи льняного семени в купировании диспепсических расстройств, а также его противовоспалительное и регенерирующее действие на слизистую оболочку желудка у пациентов с НПВС-ассоциированной гастропатией.

Материал и методы. Исследования проведены у 22 пациентов основной и 19 пациентов контрольной группы с диагнозом: вертеброгенная люмбоишиалгия, мышечно-тоническая форма. Основная группа состояла из 15 мужчин и 7 женщин, средний возраст в группе составлял $49,8 \pm 6,1$ г; контрольная группа состояла из 14 мужчин и 5 женщин, средний возраст в группе составлял $51,1 \pm 6,1$ г. Всем пациентам основной и контрольной группы проводилась медикаментозная терапия: фуросемид 40 мг по 1 таблетке утром в течение 3 дней, диклофенак-натрия 75 мг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 5 дней, затем с 6 дня перевод на таблетированные НПВС в течение 10 дней.

Пациенты основной группы при диагностировании НПВС-ассоциированной гастропатии, принимали отвар семени льна обыкновенного по $\frac{1}{2}$ стакана 3-4 раза в день до еды, приготовленного по рецепту: 2 столовые ложки семени льна обыкновенного на 0,5 литра кипятка, (можно покипятить

на слабом огне 3-4 минуты), затем перелить в термос, настаивать в течение ночи [3]. При наличии эрозивных повреждений желудка, прием НПВС пациентами контрольной и основной групп прекращался. Учитывая выраженность болевого синдрома основного заболевания, оставшаяся часть пациентов основной и контрольной групп продолжала прием поддерживающих доз НПВС: мелоксикам 7,5 мг в сутки. С момента диагностирования НПВС-ассоциированной гастропатии пациенты основной группы принимали отвар семени льна обыкновенного в течение 14 суток по указанной схеме. Для постановки диагноза НПВС-ассоциированных гастропатий использованы клинические, эндоскопические и морфологические критерии. Клиническими критериями являлись диспепсические расстройства: чувство дискомфорта в эпигастральной области, отрыжка, чувство вздутия живота, боли в эпигастральной области, в правом подреберье, тошнота, рвота. При наличии диспепсических явлений, пациентам основной и контрольной групп проводилось эндоскопическое обследование с использованием фиброгастродуоденоскопа типа «Olympus». При проведении эндоскопии у пациентов основной и аналогично контрольной групп производился забор гастробиоптата из пилорического и антрального отделов. Гистологические препараты гастробиоптатов окрашивали гематоксилином и эозином. Оценка степени воспаления и активности проводилась полуколичественно по трем степеням (легкая, умеренная, выраженная) [4]. Качественная оценка наличия *Helicobacter pilori*, проводилась в гистологических препаратах, окрашенных азуром. При морфологическом исследовании как в основную так и в контрольную группу были включены пациенты, у которых отсутствовала обсемененность слизистой желудка *Helicobacter pilori*, так как согласно литературным данным, наличие *Helicobacter pilori* изменяет морфологическую картину с применением НПВС [5].

Результаты исследования. Клинические явления диспепсии наблюдались начиная с 4 суток у 12 пациентов (в 54,5% случаев) основной и 10 пациентов (в 52,6% случаев) контрольной группы. Эндоскопически у указанных пациентов основной и контрольной группы диагностировалась НПВС-ассоциированная гастропатия.

Снижение выраженности симптомов диспепсии отмечалось у 8 пациентов основной группы начиная с 4 суток от начала приема отвара семени льна и к 12 суткам жалобы на чувство дискомфорта в эпигастрии сохранялись только у 1 пациента (в 4,5 % случаев). У всех 10 пациентов (в 52,6% случаев) контрольной группы явления диспепсии сохранялись на протяжении всего курса приема НПВС.

При морфологическом исследовании антрального отдела желудка у 12 обследуемых пациентов (в 54,5% случаев) основной и 10 пациентов (в 52,6% случаев) контрольной группы наблюдались морфологические изменения слизистой желудка. В слизистой антрального отдела желудка отмечалась воспалительная инфильтрация плазмócитами и лимфоцитами. При этом у 1

пациента (в 4,5% случаев) основной группы и 2 пациентов (в 10,5% случаев) контрольной группы наблюдалась легкая степень воспаления, у 6 пациентов (в 27,2% случаев) основной группы и 5 пациентов (в 26,3 % случаев) контрольной группы наблюдалась средняя степень воспаления. Выраженная степень воспаления наблюдалась у 5 пациентов (в 22,7 % случаев) основной группы и 4 пациентов (в 38,1% случаев) контрольной группы. Степень активности воспаления: в основной группе: у 2 пациентов (в 9% случаев) - легкая, у 6 пациентов (в 27,2% случаев) - умеренная, выраженная - у 4 пациентов (в 18,2% случаев); в контрольной группе: у 1 пациента (в 5,2% случаев) - легкая, у 7 пациентов (в 36,8% случаев) - умеренная, у 2 пациентов (в 10,4% случаев) - выраженная. У 5 пациентов (в 22,7% случаев) основной группы (мужчины) и 4 пациентов (в 21% случаев) контрольной группы (мужчины) отмечались единичные эрозии слизистой оболочки желудка.

После проведенного лечения отваром семени льна у пациентов основной группы: легкая степень воспаления наблюдалась у 10 пациентов (в 45,5% случаев), умеренная - у 2 пациентов (в 9% случаев). Степень активности воспаления в основной группе: легкая - у 11 пациентов (в 50% случаев), умеренная - у 1 пациента (в 4,5% случаев). У всех 5 пациентов основной группы отмечалось заживление эрозий. У пациентов контрольной группы через 14 суток: легкая степень воспаления наблюдалась у 3 пациентов (в 15,7% случаев), умеренная - у 4 пациентов (в 21,1% случаев), выраженное воспаление у 3 пациентов (в 15,8% случаев). Активность воспаления: легкая - у 3 пациентов (в 15,7 % случаев), умеренная - у 5 пациентов (в 26,3% случаев), у 2 пациентов (в 10,5% случаев) – выраженная; у 3 пациентов (в 15,8% случаев) сохранялись единичные эрозии слизистой желудка.

Выводы.

1. Применение слизи семени льна позволяет достигнуть положительного клинического результата в купировании явлений диспепсии, болевого синдрома при НПВС-ассоциированных гастропатиях.
2. Слизь семени льна снижает активность воспаления в слизистой оболочке желудка, что способствует регенерации слизистой оболочки желудка (заживлению эрозий) при НПВС-ассоциированных гастропатиях.
3. Слизь семени льна является эффективным гастропротектором в лечении НПВС-ассоциированных гастропатий.

Литература:

1. Ройтберг, Г. Е. Внутренние болезни. Система органов пищеварения 2-е издание / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский – М. : МЕДпрессинформ 2011. – 560с.
2. Пиманов, С. И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь : рук. для врачей / С. И. Пиманов. – М. : Мед. кн., Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 378 с.
3. Окорочков, А. Н. Лечение болезней внутренних органов : в 3 т. / А. Н. Окорочков. – Минск : Высш. шк. Бел.мед. кн., 1995. – Т. 1. – 522 с.

5. Автандилов, Г. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса / Г. Г. Автандилов, Н. И. Яблчанский, В. Г. Губенко. – М. : Медицина, 1981. – 368 с.

6. Аруин, Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М. : Триада Х, 1998. – 521 с.

К ВОПРОСУ О ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРАХ РИСКА ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Дроздова М.С.,¹ Курбасова Д.М.,¹ Дроздова М.Ю.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

Поликлиническое отделение поликлиники №5 ГУЗ «ВГЦП», г. Витебск²

Актуальность. Этиология первичной (эссенциальной) артериальной гипертензии (АГ) до настоящего времени недостаточно изучена. Считают, что основными причинами заболевания являются наследственная предрасположенность и нарушение взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды. Одним из главных факторов риска АГ считают возраст мужчин – старше 55-ти, женщин – старше 65-ти лет. Однако АГ часто возникает и в более молодом возрасте. И далеко не все «пожилые» пациенты страдают АГ. В изученной нами литературе не обнаружено данных о соответствии паспортного и биологического возраста пациентов при этом заболевании.

Цель. Изучить возможное взаимное влияние факторов кардиоваскулярного риска и биологического возраста пациентов на появление у них АГ.

Материал и методы. Получив информированное согласие, обследовали 79 пациентов в возрасте до 55 лет (мужч.) и до 65 лет (женщ.): 47 - с АГ I-II ст. (1я, опытная, группа) и 32 - без АГ (2я, контрольная, группа). Для исследования была разработана оригинальная Анкета, в которой отражены ключевые моменты анамнеза с субъективной оценкой своего здоровья (СОЗ) в баллах (от 0 до 10); объективные данные (уровни АДсист., АДдиаст., АДпульсовое (ПАД), объем талии в см, рост, вес (МТ), ИМТ, время задержки дыхания на вдохе (ЗДВ), время статического балансирования (СБ) на левой ноге с закрытыми глазами); данные дополнительных методов исследования (ЭКГ, эритроциты и СОЭ в ОАК; холестерин общий и ЛПВП/ЛПНП, триглицериды, гликемия натощак в БАК; фибриноген).

Расчеты истинного и должного биологического возраста (БВ и ДБВ) респондентов производили по формулам [1]:

$$\text{ДБВ муж.} = (0,629 \times \text{КВ}) + 18,56$$

$$\text{БВ муж.} = 26,985 + (0,215 \times \text{САД}) - (0,149 \times \text{ЗДВ}) - (0,151 \times \text{СБ}) + (0,723 \times \text{СОЗ})$$

$$\text{ДБВ жен.} = (0,581 \times \text{КВ}) + 17,24$$

БВ жен. = $-1,463 + (0,415 \times \text{ПАД}) - (0,140 \times \text{СБ}) + (0,248 \times \text{МТ}) + (0,694 \times \text{СОЗ})$.

Полученные результаты обрабатывались общепринятыми статистическими методами (программы EXEL и STATISTICA 5.0).

Результаты. Контрольную группу (1) составили 23 женщины и 9 мужчин без АГ, опытную группу (2) – 38 женщин и 9 мужчин с АГ сопоставимого возраста.

Сравнивая данные анамнеза, следует отметить, что группы были сопоставимы по проценту курильщиков, «стажу» курения, стрессам на работе, субъективной оценке своего здоровья. Несколько чаще женщины с АГ упоминали о ранних сердечно-сосудистых заболеваниях и смертях от них среди ближайших родственников (21,05% против 13,04% в контрольной группе). Также 25,53% пациентов 2 группы страдали сахарным диабетом – в 1 группе таких пациентов было только двое (8,69%).

Результаты объективных исследований в группах показали их однородность с незначительным увеличением АД во 2 группе (на фоне лечения). Число пациентов-мужчин с пульсовым давлением выше 40 мм рт. ст. было достоверно больше во 2 группе (32 – 68,09% против 6 – 31,82%). Объем талии, ИМТ, время ЗДВ существенно не отличались. Время СБ у пациентов с АГ было несколько меньше, чем в контрольной группе; скорее всего, это является следствием нарушений церебрального кровотока (поражения «органа-мишени»).

Данные лабораторных методов исследования (ОАК, БАК, холестерин, профиль, фибриноген А) в опытной и контрольной группах практически не отличались. Гипертрофия левого желудочка выявлена на ЭКГ у подавляющего большинства пациентов с АГ II ст. и указывает на поражение сердца как «органа-мишени».

Возраст пациентов обеих групп представлен в Таблице 1.

Таблица 1. Результаты расчета возрастных показателей в исследуемых группах

Показатели	Мужчины		Женщины	
	1 группа с АГ (n=9)	2 группа без АГ (n=9)	1 группа с АГ (n=38)	2 группа без АГ (n=23)
1. КВ(лет) $M \pm m$	49,89 \pm 3,02	44,8 \pm 13,3	55,97 \pm 6,10	49,6 \pm 9,9
2. ДБВ(лет) $M \pm m$	52,06 \pm 0,63	47,88 \pm 7,91	48,86 \pm 3,02	50,74 \pm 2,15
3. БВ(лет) $M \pm m$	56,01 \pm 13,33	50,61 \pm 5,0	43,76 \pm 4,72 №	37,34 \pm 8,51
4. Выглядят старше своих лет (БВ>КВ) n,%	6 66,67%	4 44,44%	0 0% I	8 34,78%
5. Выглядят моложе своих лет (БВ<КВ) n,%	3 33,33%	5 56,66%	37 97,37% I	12 52,17%

Примечания: КВ – календарный (паспортный) возраст; ДБВ – должный биологический возраст (популяционный стандарт); БВ – истинный биологический возраст; № - достоверные отличия от календарного (паспортного) возраста в своей группе; I - достоверные отличия от 2-й группы ($P < 0,05$).

Как видно из Табл.1, биологический (истинный) возраст исследуемых мужчин в обеих группах оказался несколько выше паспортного (календарного) возраста. Результаты требуют дальнейшего осмысления: вероятно, на биологический возраст мужчин влияют особенности профессии или наличие вредных привычек.

Среди женщин ситуация обратная – их истинный (биологический) возраст меньше календарного, причем в группе женщин с АГ отличия КВ и БВ достоверны (См. Табл.1). Женщины выглядят моложе своих паспортных лет, возможно, из-за «естественных» 9-месячных гипоксий во время вынашивания детей, что, по мнению многих ученых, продлевает молодость и активное долголетие женщин. Но женщины обеих исследуемых групп не отличались по количеству детей (у каждой есть по 1-2 ребенка), поэтому нельзя исключить, что женщины, выглядящие гораздо моложе своих «паспортных» лет, чаще болеют артериальной гипертензией. Данная гипотеза имеет право на существование и требует детального изучения, тем более, что среди обследованных женщин с АГ совсем не встречались лица, которые выглядели старше своих лет - в контрольной же группе таких женщин было 34,78% (См. Табл.1). У трёх пациенток из группы контроля и у 1 пациентки с АГ БВ совпадал с КВ.

Выводы. 1. Фактором риска АГ у мужчин является повышение пульсового артериального давления больше 40 мм рт. ст. 2. Женщины со значительным отставанием биологического возраста от паспортного (выглядящие моложе своих лет) чаще болеют АГ. 3. Проблема изучения возможных факторов риска АГ по-прежнему остается актуальной.

Литература:

1. Лазебник, Л. Б. Влияние продуктов пчеловодства на биологический возраст / Л. Б. Лазебник, Е. А. Дубцова, Ю. В. Конев // Материалы VII съезд науч. о-ва гастроэнтерологов России, посвящ. 40-летию Всес. НИИГ-ЦНИИГ. – М. : Анахарсис, 2007. – С. 446–447.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ АЗИТРОМИЦИНА И РИФАМПИЦИНА В ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХЛАМИДИЙНОГО РЕАКТИВНОГО АРТРИТА

*Литвяков А.М., Пальгуева А.Ю., Сиротко О.В., Афолина А.Ю.,
Солодовникова С.В., Лагутчев В.В., Сергеевич А.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Патогенез реактивного артрита (РеА) существенно не различается в зависимости от вида индуцирующей его инфекции. Поэтому патогенетические методы лечения этого заболевания, включающие в себя противовоспалительные средства (НСПВП, глюкокортикостероиды, сульфасалазин и др.) практически одинаковые. В то же время этиотропные

методы лечения, включающие в себя устранение очага инициирующей РеА инфекции, подавление жизнедеятельности персистирующих в мезенхимальных клетках возбудителей существенно различаются. Так, при кишечном этиологическом варианте РеА, патогенные микроорганизмы в кишечнике уже, как правило, отсутствуют. В клеточных элементах суставных и энтезиальных тканевых структур также не удавалось обнаруживать признаки персистенции кишечных патогенов. В то же время, при урогенитальной, в первую очередь хламидийной природе РеА, нередко выявлялись характерные признаки хронической урогенительной инфекции, а в синовиоцитах суставов и фибробластах энтезиальных тканей обнаруживалась персистенция аберрантных форм хламидий. Поэтому, при лечении пациентов с острым и хроническим реактивным артритом (РеА), индуцированным кишечными возбудителями применять антибиотики считается нецелесообразным [1], тогда как при хламидийной этиологии заболевания это абсолютно необходимый компонент лечебного комплекса [2].

Цель исследования. Выполнить анализ существующих методов эрадикации хламидийной инфекции, провести анализ эффективности применяемой в нашей практике методологии многокомпонентной и длительной антибиотикотерапии персистирующего хламидиоза у пациентов с доказанной хламидийной этиологией РеА.

Материал и методы. Согласно рекомендациям CDC (Center for Diseases Control and Prevention, USA, 2015) по лечению инфекций, передаваемых половым путем, эрадикацию мочеполового хламидиоза может обеспечить непродолжительная монотерапия одним из антибиотиков, относящихся к группам макролидов, тетрациклинов, фторхинолонов, пенициллинов [3]. Однократный прием внутрь 1 г азитромицина или 7-дневный курс перорального лечения доксициклином по 100 мг два раза в сутки считаются достаточными для излечения 97-98% случаев неосложненной хламидийной инфекции [4]. Также получены убедительные доказательства, что даже продленная до 3-9 месяцев монотерапия любым из рекомендованных CDC антибиотиков, непригодна для эрадикации системной хламидийной инфекции, инициирующей и поддерживающей РеА [5,6].

Эффективная антибактериальная терапия РеА, ассоциированного с персистирующей хламидийной инфекцией, должна быть длительной, не менее 6-9 месяцев, а применяемые препараты должны обладать еще и противовирусным эффектом. Такими свойствами обладают антибиотики из группы ансамицинов, которые являются ингибиторами β -субъединицы ДНК-зависимой РНК-полимеразы бактерий, некоторых вирусов, а также митохондрий эукариотических клеток. Все члены группы ансамицинов (ansamycins), в которую входят рифампицин, рифампин (rifampin), рифабутин (rifabutin), рифапентин (rifapentine), рифалазил (rifalazil), целенаправленно разрабатывавшиеся, в первую очередь, для увеличения эффективности

лечения туберкулеза, обладают исключительно высоким антибактериальным потенциалом и по отношению к *Chlamydia* [7,8].

Не обнаруживалось признаков появления резистентности к рифампицину, если инфицированные *C. trachomatis* клетки инкубировались в среде, содержащей одновременно рифампин и азитромицин. Такое сочетание антибиотиков оказалось более эффективным, чем один азитромицин или рифампин в подавлении трансляции хламидийной рРНК с последующей ингибацией синтеза бактериальных протеинов, в том числе бактериальных белков теплового шока группы HSP60 (GroEL) и MOMP [7]. В настоящее время получены убедительные доказательства клинической эффективности комбинированной пролонгированной антибактериальной терапии хронического хламидийного РеА с использованием рифампицина в комбинации с азитромицином или доксициклином [1,2]. Такое лечение позволяло получить положительный клинический эффект у 63% пациентов с хламидийным РеА [2].

Результаты и обсуждение. Мы провели анализ результатов 8-летнего (с 2008 по 2016 г) исследования использования комбинации азитромицина и рифампицина при для лечения хламидия-ассоциированного РеА. Такая методика лечения по основным параметрам близка к опробированной J.D.Carter [1,2]. Пациенты с впервые выявленным и/или рецидивирующим РеА и ПЦР-верифицированной хламидийной мочеполовой инфекцией получали перорально азитромицин по 1000 мг ежедневно в течение первых двух дней и, затем, по 500 мг дважды в неделю, а со второго дня перорально 450 мг рифампицина ежедневно в один прием. Продолжительность лечения 9 месяцев. У 94 из 96 (97,9%) пациентов с первично диагностированным РеА, ассоциированного с хламидийной инфекцией, пролеченных по описанной выше технологии, в течение 3 лет наблюдения не было рецидивов артрита. У 60 из 67 (89,6%) пациентов с хроническим рецидивирующим РеА после проведенного лечения в течение 3 лет наблюдения отсутствовали рецидивы обострения РеА, не выявлялась негативная рентгенологическая и МРТ-контролируемая динамика изменений суставов и энтезов, возникших до начала лечения. Во всех случаях после проведенного лечения по данным ПЦР-диагностики не было установлено присутствия хламидий в мочеполовой системе. Таким образом, патогенетически обоснованная методология лечения хламидийного РеА комбинацией двух антибиотиков из групп ансамицинов (рифампицин) и макролидов (азитромицин) позволяет получать обнадеживающие позитивные результаты.

Выводы. Длительная (9 месяцев) терапия комбинацией антибиотиков из группы ансамицинов (рифампицин) и из группы макролидов (азитромицин) позволила получать положительный клинический эффект в лечении как острого, так и хронического хламидийного реактивного артрита.

Литература:

1. Carter, J. D. Treating reactive arthritis: insights for the clinician / J. D. Carter // Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease. – 2010. – Vol. 2. – P. 45.
2. Combination Antibiotics as a Treatment for Chronic Chlamydia-Induced Reactive Arthritis / J. D. Carter [et al.] // Arthritis Rheum. – 2010. – Vol. 62, N 5. – P. 1298–1307.
3. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015 // MMWR Recomm Rep. – 2015. – Vol. 64, N 3. – P. 1–140.
4. 2015 European guideline on the management of Chlamydia trachomatis infections / E. Lanjouw [et al.] // Int J STD AIDS. – 2016. – Vol. 27, № 5. – P. 333–348.
5. Antibiotic treatment and long term prognosis of reactive arthritis / K. Laasila [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2003. – Vol. 62. – P. 655–658.
6. Comparing 10-day and 4-month doxycycline courses for treatment of Chlamydia trachomatis-reactive arthritis: a prospective, double-blind trial / N. Putschky [et al.] // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2006. – Vol. 65. – P. 1521–1524.
7. Effect of azithromycin and rifampin on Chlamydia trachomatis infection in vitro / U. Dreses-Werringloer [et al.] // Antimicrob. Agents Chemother. – 2001. – Vol. 45. – P. 3001–3008.
8. Development potential of rifalazil / D. M. Rothstein [et al.] // Expert Opin. Investig. Drugs. – 2003. – Vol. 12. – P. 255–271.

ОЦЕНКА ПРИЕМА ПРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОДУКТА АЦИДОФИЛЛИН ПРИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ

**Немцов Л.М.¹, Сезеневская О.М.², Павлова И.Н.¹, Уткевич Л.Е.²,
Ландарев Е.Е.², Гирса В.Н.²**

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Витебская городская клиническая больница
скорой медицинской помощи»²

Актуальность. Пробиотики (синоним эубиотики) — непатогенные для человека бактерии или другие микроорганизмы, обладающие антагонистической активностью в отношении патогенных и условно патогенных микроорганизмов, и способные восстановить нормальную микрофлору. Чаще всего в качестве пробиотиков используются определенные штаммы лактобактерий и бифидобактерий [1,2].

Существуют противоречивые сведения о возможности применения пробиотиков в отношении профилактики и лечения различных заболеваний.

Пробиотики уменьшают частоту и тяжесть диареи. Некоторые штаммы пробиотиков эффективны для повышения иммунного ответа. Они участвуют в стабилизации барьерной функции желудочно-кишечного тракта и уменьшении воспаления его слизистой. *Lactobacillus acidophilus* Lai вырабатывает соединение с антимикробной активностью. Ряд штаммов лактобактерий и бифидобактерий вероятно уменьшают побочные эффекты антибиотикотерапии [2,3].

Ацидофильная палочка (*Lactobacillus acidophilus*), в отличие от многих микроорганизмов-пробиотиков, устойчива в желудочной кислой среде. Это свойство ацидофильной палочки, обеспечивает более длительное и стойкое подавление патогенных (болезнетворных) и условно-патогенных микроорганизмов в ЖКТ, улучшение процессов пищеварения, устранение дискомфорта в брюшной полости. Ацидофильная палочка устойчива к действию многих антибиотиков, поэтому во время лечения антибиотиками способствует восстановлению нормальной микрофлоры кишечника [3].

Ацидофилин – это молочный продукт с пробиотическими свойствами - вырабатывается из молока, сквашенного симбиозом заквасок, состоящих из ацидофильных молочнокислых палочек, молочнокислых стрептококков, и закваски на кефирных грибах. Количество молочнокислых микроорганизмов не менее 1×10^7 КОЕ (колониеобразующая единица) в 1 г продукта. Ацидофилин рекомендован управлением здравоохранения Витебского облисполкома для лечебного питания пациентов (информационное письмо от 21.10.2016 г.).

Цель. Предварительная оценка клинической эффективности молочнокислого пробиотического продукта ацидофилин при антибактериальной терапии у пациентов с заболеваниями легких.

Материал и методы. Обследовано 29 пациентов (средний возраст – медиана 54,0 [39,0-59,0] лет) с внегоспитальными пневмониями (в том числе, 7- в сочетании с ХОБЛ) в терапевтическом отделении УЗ ВГК БСМП во время приема ацидофилина на фоне антибактериальной терапии.

Критерии выбора пациентов - гастроинтестинальная симптоматика на фоне антибактериальной терапии у пациентов с внегоспитальными пневмониями. Критерии исключения – обострение пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, злокачественные новообразования, псевдомембранозный колит, аллергия на молочные продукты.

Пациенты во время антибактериальной терапии принимали Ацидофилин (ОАО Молоко, Витебск) по 150 мл за 1 час до еды 2 раза в день не менее 12-14 дней. Для закрепления полученного эффекта пациентам при выписке рекомендовали продолжить приема ацидофилина в течение не менее 2 месяцев.

Методы исследования – общий и биохимический анализы крови, рентгенография грудной клетки, эзофагогастродуоденоскопия, эхография

органов брюшной полости, копроцитограмма до приема и на 12-14-ый день от начала приема пробиотика.

Все пациенты отвечали на вопросы стандартизированного опросника GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, русская версия) до приема ацидофилина и на 12-14-ый день от начала приема. Опросник GSRS содержит 15 вопросов шкалы оценки желудочно-кишечных симптомов в течение предыдущей недели. Шкала включает оценку 5 синдромов - диарейного, диспепсического, констипационного, абдоминальной боли, рефлюксного. Ответы оценивались в баллах от 0 (нет симптома) до максимально 6 баллов (очень сильный). Статистическая оценка проведена с помощью программы Statistica 7.0.

Результаты и обсуждение. Прием ацидофилина по 150 мл за 1 час до еды 2 раза в день в течение 12-14 дней сопровождался уменьшением ($p>0,05$) симптомов диспепсического, констипационного, диарейного, рефлюксного синдромов, а также уменьшением абдоминальной боли (см. Таблица 1). По данным копроцитограммы у пациентов отмечена тенденция улучшения переваривания углеводов (растительной клетчатки) и нейтрального жира (см. Таблица 2). Одновременно наблюдалась положительная динамика лабораторных анализов крови (снижение лейкоцитоза, СРБ, СОЭ).

Таблица 1. Динамика оценки синдромов дисфункции желудочно-кишечного тракта на фоне приема ацидофилина

Синдромы	До приема ацидофилина		После приема ацидофилина		Достоверность различий по Т-критерию Вилкоксона		
	Кол-во случаев	Размах оценки в баллах	Кол-во случаев	Размах оценки в баллах	T	Z	p
Диарейный	8	1-23	4	1-5	4,00	2,19	<0,05
Диспепсический	22	2-16	13	1-4	13,50	3,79	<0,001
Констипационный	14	1-8	9	1-5	9,00	2,73	<0,01
Абдоминальная боль	16	1-6	2	1-2	5,00	3,38	<0,001
Рефлюксный	10	1-7	4	1	7,00	2,51	<0,001

Таблица 2. Динамика оценки копроцитограммы

Показатели копроцитограммы	До приема ацидофилина		После приема ацидофилина		Достоверность различий по Т-критерию Вилкоксона		
	Медиана (баллы)	[25%-75%]	Кол-во случаев	Размах оценки в баллах	T	Z	p
Форма стула	1,0	1,0-2,0	1,0	1,0-1,0	2,50	0,91	>0,05
Мышечные волокна	2,0	1,0-3,0	1,0	0,0-3,0	2,00	2,02	>0,05
Нейтральный жир	1,0	0,0-2,0	0,0	0,0-1,0	3,50	2,03	<0,05
Растительная клетчатка	1,5	1,0-2,0	1,0	0,0-1,0	6,0	2,76	<0,01
Крахмал	0,0	0-2	0,0	0,0-0,0	2,50	0,91	>0,05

Вывод. Предварительная оценка указывает на уменьшение клинических проявлений диарейного, констипационного, диспепсического и рефлюксного синдромов и улучшение переваривания растительной клетчатки и нейтрального жира у пациентов с внегоспитальными пневмониями при приеме молочнокислого продукта-пробиотика ацидофилина во время антибиотикотерапии.

Литература:

1. Пробиотики в комплексном лечении больных с заболеваниями ЖКТ с сопутствующим дисбактериозом кишечника / Н. М. Грачева [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 9. – С. 42–45.

2. Пробиотики и пребиотики / F. Guarner [et al.] // Всемирная гастроэнтерологическая организация (WGO) : практ. рекомендации : пер. с англ. – 2008. – 37 с.

3. Ljungh, A. Lactic acid bacteria as probiotics / A. Ljungh, T. Wadström // Curr. Issues Intest. Microbiol. – 2006. – Vol. 7, № 2. – P. 73–89.

**РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР
РИСКА РАЗВИТИЯ ГАСТРОПАТИИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ
ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
СРЕДСТВ, У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Павлюков Р.А., Конорев М.Р.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) – заболевание, находящееся в фокусе внимания ревматологов всего мира в течение десятилетий. Это связано с большим медицинским и социальным значением данного заболевания. [1].

Одна из наиболее широко применяемых групп противоревматических средств – несомненно, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) [2].

Наиболее частым и опасным осложнением НПВС-терапии является лекарственная гастропатия, под которой понимают симптомокомплекс поражений желудочно-кишечного тракта [3].

Несмотря на то, что факторы риска развития НПВС-индуцированной гастропатии хорошо изучены, на сегодняшний день недостаточно известно о влиянии ревматоидного фактора на риск развития НПВС-гастропатии у пациентов с ревматоидным артритом при лечении НПВС. Ранее нами было установлено, что наличие некоторых антител у пациентов с ревматоидным артритом, принимающих НПВС, влияет на вероятность возникновения эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки [4,5]. Таким образом, имеется необходимость более глубокого изучения данной темы.

Цель: заключалась в выделении группы пациентов с серопозитивным и серонегативным ревматоидным артритом и регистрации появления

желудочных и дуоденальных эрозий и язв на протяжении 3-5 лет при применении мелоксикама.

Материал и методы.ия. Проведено проспективное, рандомизированное, сравнительное клиническое исследование. Группа пациентов сформирована в период с 2010 по 2014 год. Эндоскопические методы исследования проведены у 128 человек. Средний возраст пациентов оказался равным $53,6 \pm 9,7$ лет (22-64 лет, среднее \pm SD), соотношение мужчин и женщин 33/95. В исследование были включены пациенты, не имевшие других известных факторов риска развития эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Пациенты получали метотрексат (12,5 мг в неделю) и мелоксикам (15 мг в сутки). По ходу рандомизированного исследования все пациенты были разделены на 2 группы согласно наличию или отсутствию ревматоидного фактора (РФ): серопозитивные (РФ+, 1 группа; n=66) и серонегативные (РФ-, 2 группа; n=62). Также из общей группы пациентов было выделено 29 пациентов, которым был проведен анализ на антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП). Для обработки данных на персональном компьютере использовался пакет прикладных программ Statistica 10.0.

Результаты и обсуждение. Из 128 пациентов с ревматоидным артритом, принимавших мелоксикам, эрозии и язвы желудка и ДПК за 3-5 лет наблюдения были выявлены у 55 (43,0%) человек. Эрозии желудка были диагностированы у 39 (30,5%) пациентов, язва желудка - у 5 (3,9%), эрозии ДПК – у 7 (5,5%), язва ДПК – у 4 (3,1%). Общая группа (n=128), первая (n=66) и вторая (n=62) группы пациентов были однородны по полу и по возрасту.

Из 66 пациентов с серопозитивным ревматоидным артритом, принимавших мелоксикам, за 3-5 лет наблюдения эрозии и язвы желудка и ДПК были диагностированы у 52 (78,8%; 95% ДИ: 68,9-88,7%) пациентов. Из 62 пациентов с серонегативным РА, принимавших мелоксикам, за 3-5 лет наблюдения эрозии и язвы желудка и ДПК были диагностированы у 3 (4,8%; 95% ДИ: 0,0-10,2%) человек. В общей группе пациентов (n=128) установлена корреляционная зависимость между появлением эрозий и язв желудка и ДПК и наличием ревматоидного фактора ($\tau = 0,749$; $p < 0,05$).

Анализ прогностического фактора (ревматоидный фактор) развития гастродуоденальных эрозий и язв у пациентов с ревматоидным артритом проводили с заполнением всех четырех полей (a, b, c, d) таблицы 2x2. Количество истинно положительных прогнозов – 52, истинно отрицательных – 59, ложноположительных – 14, ложноотрицательных – 3. Характеристики прогностического фактора (ревматоидный фактор) представлены в таблице 1.

Таблица 1. Характеристики прогностического фактора (РФ) для прогноза появления эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной слизистой оболочки (n=128, P<0,05)

Характеристика прогностического фактора	РФ+ эрозии и/или язвы желудка и/или ДПК	95% ДИ
Чувствительность	94,6%	84,9-98,9%
Специфичность	80,8%	69,9-89,1%
Доля правильных прогнозов	86,7%	79,6-92,1%
Относительный риск прогнозируемого исхода в группе фактор-положительных пациентов	16,3	5,4-49,5
Относительный риск иного исхода в группе фактор-положительных пациентов	0,23	0,14-0,36
Отношение шансов	73,0	19,9-268,4

Также из числа общей группы 29 пациентам был выполнен анализ на антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП). 18 человек (62,1%; 95% ДИ: 44,4-79,7%) имели положительный результат теста на АЦЦП. Из них 15 человек (83,3%; 95% ДИ: 66,1-100,0%) имели эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны. 11 человек (37,9%; 95% ДИ: 18,1-56,9%) имели отрицательный результат теста на АЦЦП. Из них у 1 человека (9,1%; 95% ДИ: 0,0-26,1%) было выявлено эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны.

Выводы. Выявлены достоверные различия (P<0,05) по частоте встречаемости эрозий и язв желудка и ДПК у пациентов, принимавших мелоксикам, с серопозитивным (78,8%; 95% ДИ: 68,9-88,8%) и серонегативным (4,8%; 95% ДИ: 0,0-10,2%) ревматоидным артритом. Установлены высокие показатели прогностического фактора (ревматоидный фактор) для прогноза появления эрозивно-язвенных повреждений желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с ревматоидным артритом, принимающих мелоксикам (чувствительность прогноза – 94,6%, специфичность прогноза – 80,8%, доля правильных прогнозов – 86,7%; P<0,05).

Литература:

1. Ревматология : клин. рекомендации / под. ред. Е. Л. Насонова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с.
2. Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990–2013: quantifying the epidemiological transition / C. J. L. Murray [et al.] // The Lancet. – 2015.
3. Gastrointestinal complications of anti-rheumatic drugs / J. Font [et al.] // Digestive Involvement in Systemic Autoimmune Diseases. – 2011. – Vol. 8. – P. 243.
4. Павлюков, Р. А. Частота встречаемости гастропатии, индуцированной применением нестероидных противовоспалительных средств у пациентов с серопозитивным и серонегативным ревматоидным артритом / Р. А. Павлюков

// Актуальные вопр. соврем. медицины и фармации : материалы 69 итог. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых, Витебск, 19–20 апр. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: С. А. Сушков [и др.]. – Витебск, 2017. – С. 412–414.

5. Павлюков, Р. А. Частота встречаемости гастропатии, индуцированной применением нестероидных противовоспалительных средств у пациентов с серопозитивным и серонегативным ревматоидным артритом / Р. А. Павлюков // Студенческая мед. наука XXI в. : материалы XVII Междунар. конф. студентов и молодых ученых, Витебск, 14–15 нояб. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Т. Щастный [и др.]. – Витебск, 2017. – Ч. 1 – С. 402–404.

СОСТОЯНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Пальгуева А.Ю., Литвяков А.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Первое место среди причин преждевременной смертности больных ревматоидным артритом (РА) занимает кардиоваскулярная патология – инфаркт миокарда, сердечнососудистая недостаточность, инсульт [1, 2]. Заболеваемость ИБС при РА на 50% превышает средний популяционный уровень [3].

На сегодняшний день, факт высокой частоты встречаемости и раннего возникновения атеросклероза при РА является неоспоримым, однако остается целый ряд моментов, требующих дальнейшего изучения, это вопросы, касающиеся распространенности атеросклеротических изменений, особенностей атеросклеротического поражения артерий при различных клинико-лабораторных вариантах РА.

Цель исследования – определить частоту встречаемости и выраженность структурных изменений магистральных артерий атеросклеротического характера при ревматоидном артрите (РА) сопоставить выявленные изменения с клиническими особенностями течения суставной патологии, активностью воспалительного процесса.

Материал и методы. В исследование было включено 75 пациентов, страдающих РА. В качестве контрольной группы (КГ) выступили 28 здоровых лиц. Ни у кого из обследованных не было на момент исследования и в анамнезе клинических проявлений атеросклероза. Кроме того, у лиц, принявших участие в исследовании, отсутствовали такие классические факторы риска развития атеросклероза как артериальная гипертензия, сахарный диабет, избыточная масса тела, курение сигарет.

Средний возраст пациентов с РА составил 38,7±7,4 лет В исследовании приняли участие 5 мужчин, что составило 6,7%. Обследовано 70 (93,3%) женщин. Продолжительность анамнеза РА в среднем составила 8,3±5,4 лет

Средний возраст в КГ группе составил $35 \pm 5,6$ лет. Лица из КГ были сопоставимы по полу и возрасту с группами пациентов с РА.

В план ультразвукового скрининга были включены абдоминальный отдел брюшной аорты, подвздошные, бедренные, подколенные и плечевые артерии, а так же общие сонные и экстракраниальные отделы наружной и внутренней сонных артерий. При проведении ультразвукового исследования сонных артерий измеряли толщину комплекса интима-медиа (КИМ). Толщина КИМ до 0,9 мм расценивалась как нормальная. Использовали методы параметрической и непараметрической статистики.

Результаты и обсуждение. При проведении ультразвукового исследования сосудов в группе РА у 27 (36%) пациентов установлено наличие утолщения КИМ сонных артерий. В КГ у всех обследованных толщина КИМ сонных артерий не превышала нормальных значений. Толщина КИМ сонных артерий в группе РА составила 0,8 мм (0,7–0,9). В группе здоровых лиц толщина КИМ оказалась 0,6 мм (0,6–0,7). Таким образом, в группе РА толщина КИМ была достоверно ($p < 0,001$) больше, чем у обследованных лиц КГ.

В группе РА обнаружены статистически достоверные различия по толщине КИМ между подгруппами с разной длительностью анамнеза заболевания. В подгруппе РА с длительностью заболевания до 5 лет (21 человек) утолщение КИМ установлено в 1 (4,8%) случае. При этом в подгруппе с длительностью РА 5–9 лет (26 человек) значения толщины КИМ 0,9 мм и более встречались у 5 (19,2%) обследованных. При продолжительности РА 10 лет и более (28 человек) утолщение КИМ встречалось у 21 (75%) человека. Достоверно ($p < 0,05$) установлено наличие различий по частоте встречаемости утолщения КИМ между подгруппой с длительностью заболевания 10 лет и более с подгруппами с меньшей продолжительностью РА.

При РА была выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между уровнем СРП и толщиной КИМ сонных артерий ($r = 0,79$, $p < 0,001$). Была выявлена прямая слабая ($r \leq 0,3$) зависимость между толщиной КИМ и индексом DAS 28 ($r = 0,25$, $p < 0,05$). Выявлена умеренная прямая корреляционная взаимосвязь между толщиной КИМ сонных артерий и индексом Ричи. В группе РА достоверно ($p < 0,05$) толщина КИМ в подгруппе с IV рентгенологической стадией артрита была выше, чем при II и III стадиях заболевания.

В группе РА с серопозитивным вариантом заболевания толщина КИМ составила 0,83 мм (0,7–0,92), что было достоверно ($p < 0,05$) больше, чем у пациентов с серонегативным РА, где толщина КИМ составила 0,76 мм (0,7–0,82). В подгруппе с серопозитивным РА не было корреляционной зависимости между толщиной КИМ сонных артерий и уровнем ревматоидного фактора в сыворотке крови ($r = -0,01$, $p > 0,05$).

Толщина КИМ сонных артерий в подгруппе с экстраартикулярными проявлениями РА составила 0,95 мм (0,9–1,0), в подгруппе без таковых – 0,8

мм (0,7–0,87). По толщине КИМ эти две подгруппы пациентов с РА достоверно ($p<0,001$) различались между собой. В подгруппе РА с системными проявлениями (14 человек) утолщение КИМ встречалось у 12 (85,7%) обследованных лиц, у пациентов с суставной формой заболевания – у 15 (24,6%). Была выявлена взаимосвязь между наличием системных проявлений РА и частотой встречаемости утолщения КИМ ($\chi^2=6,95$, $p<0,05$).

У 22 (29,3%) пациентов с РА в артериальных сосудах присутствовали атеросклеротические бляшки. Достоверно ($\chi^2=8,75$, $p<0,05$) присутствие атеросклеротических бляшек, в сосудах обследованных лиц, было ассоциировано с РА. В КГ очагов атероматоза в сосудах обнаружено не было. Продолжительность анамнеза РА в подгруппе с очагами атероматоза составила 12 лет (10–15), в подгруппе без атеросклеротических бляшек – 5 лет (3–8). Установлено, что для пациентов, в сосудах которых выявлены атеросклеротические бляшки, были характерны более высокие значения индекса Ричи. Присутствие атеросклеротических бляшек в сосудах было статистически достоверно ассоциировано с наличием системных проявлений РА ($\chi^2=15,89$, $p<0,001$).

Выводы.

1. В группе РА утолщение КИМ сонных артерий определялось у 27 (36%) пациентов, что достоверно чаще в КГ. При РА атеросклеротические бляшки выявлялись в сосудах 22 (29,3%) человек, что достоверно чаще, чем в КГ.

2. У пациентов с РА выявлена ассоциация между толщиной КИМ сонных артерий и длительностью анамнеза заболевания, выраженностью суставного синдрома, уровнем СРП в сыворотке крови. У пациентов с IV рентгенологической стадией заболевания толщина КИМ достоверно была выше, чем у пациентов со II и III стадиями. Толщина КИМ была выше у лиц с серопозитивным вариантом РА. Утолщение КИМ у пациентов с системными проявлениями встречалось достоверно чаще, чем у лиц с суставной формой заболевания.

3. Пациенты с РА, в сосудах которых обнаружены атеросклеротические бляшки, имели большую продолжительность заболевания, характеризовались более высоким уровнем СРП в сыворотке и выраженным суставным синдромом (индекс Ричи). Присутствие атеросклеротических бляшек в сосудах ассоциировано с наличием системных проявлений РА.

Литература:

1. High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by traditional cardiac risk factors / I. D. del Rincon [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2001. – Vol. 44. – P. 2737–2745.
2. Насонов, Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии / Е.Л. Насонов // *Вестн. РАМН.* – 2003. – № 7. – С. 6–10.
3. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis / C. Han [et al.] // *J. Rheumatol.* – 2006. – Vol. 33, № 11. – P. 2105–2107.

ДИАГНОСТИКА КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СОСУДОВ АБДОМИНАЛЬНОГО РЕГИОНА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Подолинская Н.А., Выхристенко Л.Р.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) ассоциируется с развитием многих сопутствующих заболеваний, таких как патология желудочно-кишечного тракта [1,2], ранний атеросклероз и его осложнения (инфаркт миокарда, инсульт). Терапия РА сопряжена с развитием или утяжелением течения коморбидных заболеваний.

Выявление коморбидной патологии с использованием методов ультразвукового исследования (УЗИ) с детализацией локальных болевых ощущений используется редко.

Цель. Верификация и определение частоты встречаемости патологических изменений органов брюшной полости, артериальных сосудов абдоминального региона (аорта, подвздошные артерии) у пациентов с РА.

Материал и методы. Обследовано 30 пациентов (23 женщины и 7 мужчин) в возрасте 32-75 лет с РА, длительностью заболевания от 2-х до 24 лет. Активность РА у обследованных пациентов распределилась следующим образом: I ст - у 16,7% (5/30) пациентов, II ст – у 56,6% (17/30) пациентов, III ст – у 26,7% (8/30) пациентов. Для диагностики коморбидной патологии органов брюшной полости и сосудов абдоминального региона использовали метод УЗИ, сопровождаемый глубокой пальпацией живота с определением органной специфичности болевых ощущений в брюшной полости. Интенсивность субъективно ощущаемых болевых ощущений и/или дискомфорта оценивали с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) с градацией в пределах 100 единиц. Всем пациентам проводилась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), выполнялись исследования с целью исключения других заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Результаты исследования: Наибольшее число пациентов с атеросклеротическими поражениями сосудов выявлено в группе пациентов старше 61 года - 53% (10/19), в возрасте от 46 до 60 лет атеросклероз сосудов выявлен у 37% (7/19), тогда как в группе от 32 до 44 лет только у 10% (2/19) пациентов ($p=0,03$; критерий Фишера). Ультразвуковая визуализация показала, что в 4-х (13,3%, 4/30) случаях боли (76,0 мм по ВАШ) были анатомически ассоциированы с правой подвздошной артерией, имеющей атеросклеротические бляшки, выступающие в ее просвет. У 2-х (6,6%, 2/30) пациентов пальпаторно индуцируемые боли (75,0 мм) возникали также и в левой подвздошной области в проекции левой подвздошной артерии. Боли при пальпации в области бифуркации аорты, интенсивностью 70,0 мм по ВАШ, отметили 3 пациента из 30 (10%). Наиболее интенсивные локальные болевые ощущения (80,0 мм) у 8 (26,7 %, 8/30) пациентов возникали при

глубокой пальпации живота по левой парамедианной линии на уровне между мечевидным отростком грудины и пупком, что по данным эхографической визуализации соответствовало позиции брюшной аорты в проекции атеросклеротических бляшек. Боли возникали строго в позиции расположенных на стенке аорты и выступающих в ее просвет атеросклеротических бляшек.

Локальные болевые ощущения при глубокой пальпации живота были зарегистрированы в 25 (83,3%, 25/30) случаях. У 11 из 30 (36,6%) пациентов боли локализовались в правом подреберье, в проекции луковицы 12-перстной кишки. Луковица 12-перстной кишки выглядела спазмированной, содержала в своем просвете газ, дающий характерную акустическую тень, интенсивность болевых ощущений составляла 83,0 (79,0-86,0) мм по шкале ВАШ. У 9 (30%) человек болевые ощущения возникали в проекции слепой кишки, ВАШ - 53,0 (44,0-61,0) мм. Кишка выглядела спазмированной, а ее стенка утолщенной. У 6 (20%) пациентов возникали пальпаторно индуцируемые боли в правой подвздошной области, обусловленные раздражением, как слепой кишки, так и атероматозно измененной подвздошной артерии, ВАШ (53,0 (44,0-61,0) мм и 76,0 (75,0-77,0) мм).

По данным ФЭГДС установлено, что только у 16,6% (5/30) пациентов с РА наблюдалась нормальная картина слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. У 25 из 30 пациентов (83,3%) был выявлен хронический гастрит. Отмечалось антральное расположение очага воспаления. При морфологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка выявлялся поверхностный у 56% (14/25) и атрофический гастрит у 44% (11/25). Эрозивные изменения в желудке обнаружены у 7 (28%, 7/25) пациентов, в двенадцатиперстной кишке - у 4 (16%, 4/25) пациентов. В 3 случаях (12%) эрозии были множественными. По характеристике у 2-х человек (8%) они были неполными, в остальных случаях - полными. Размеры эрозий были от 0,2 до 0,6 см в диаметре. Язвы локализовались как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке. В желудке язвы - в антральном (8%, 2/25), пилорическом (12%, 3/25) отделах, реже - в теле желудка (8%, 2/25). В луковице двенадцатиперстной кишки язвенные дефекты выявлялись на задней (8%, 2/25) и на передней стенке (12%, 3/25). Размеры колебались от 0,4 до 0,6 см в диаметре. У 2-х (8%, 2/25) пациентов они были множественными. В слизистой оболочке желудка пациентов с РА в 48% (12/25) случаях выявлено обсеменение *Helicobacter pylori* разной степени выраженности.

Диагноз синдром раздраженного кишечника (СРК) был верифицирован у всех пациентов на основании клинических симптомов, данных исследований, исключающих наличие другой патологии ЖКТ.

Коморбидная патология органов брюшной полости и сосудов абдоминального региона, диагностированная на основании клинико-инструментальных исследований, встречается у 93,3% (28/30). Наиболее

часто выявляемая патология представлена НПВС-гастропатией - у 25 пациентов (83,3%, 25/30), атеросклеротическими поражениями - у 19 (63,3%, 19/30) пациентов, синдромом раздраженного кишечника - у 10 (33,3%, 10/30) пациентов. Реже были диагностированы диффузные изменения поджелудочной железы - в 16,6% (5/30) случаев, желчнокаменная болезнь и хронический калькулезный холецистит - в 10% (3/30). Выявлена высокая частота сочетанной коморбидной патологии - у 22 (73,3%, 22/30).

Установлена ассоциация активности РА с наличием атеросклероза сосудов абдоминального региона в 76% (20/25) случаев ($p=0,008$), при высокой и средней активности РА чаще встречалась НПВС-гастропатия – у 84% (21/25), ($p=0,004$). Обнаружена обратная взаимосвязь активности РА и синдрома раздраженного кишечника ($r=-0,32$; $p<0,05$).

Сочетанная коморбидная патология - наличие комбинации 2-х и более нозологических форм установлена у 22 пациентов (73,3%, 22/30). Комбинации коморбидной патологии распределились у пациентов с РА следующим образом: атеросклероз в сочетании с НПВС-гастропатией диагностирован у 16 пациентов (16/30, 53,3%); атеросклероз+СРК - у 7 пациентов (7/30, 23,3%); атеросклероз+ НПВС-гастропатия+СРК - у 6 (6/30, 20%); сочетание НПВС+СРК наблюдалось у 9 пациентов (9/30, 30%). В группе пациентов ($n=30$) было 8 (26,7%, 8/30) человек только с одной коморбидной патологией. Из них: у 1 (3,4%, 1/30) диагностировано атеросклеротическое поражение сосудов, у 7 (23,4%, 7/30) - НПВС-гастропатия.

Выводы.

1. Установлена высокая частота встречаемости коморбидной патологии у обследованных пациентов с РА (93,3%; 28/30) и сопряженность ее с течением РА: у пациентов с высокой и средней активностью РА атеросклероз сосудов абдоминального региона диагностирован в 76% (20/25) случаев ($p=0,008$), чаще встречалась НПВС-гастропатия – у 84% (21/25), ($p=0,004$). Обнаружена обратная взаимосвязь активности РА и СРК ($r=-0,32$; $p<0,05$).

2. Оценка по визуальной аналоговой шкале уровня боли, возникающей при эхоконтролируемом пальпаторном воздействии на сосуды абдоминального региона в позиции атеросклеротических бляшек, а также в проекции патологически измененных органов брюшной полости, является методом объективизации данной патологии у пациентов с РА ($r=0,8$; $p<0,05$), подтверждает значимую клиническую информацию метода и позволяет рекомендовать его в качестве проспективного, наряду с использованием других диагностических показателей.

Литература:

1. Fecal microbiota in early rheumatoid arthritis / J. Vahtovuo [et al.] // J Rheumatol. – 2008. – Vol. 35, N 8. – P. 1500–1505.
2. Toivanen, P. Normal intestinal microbiota in the aetiopathogenesis of rheumatoid arthritis / P. Toivanen // Ann Rheum Dis. – 2003. – Vol. 62, N 9. – P. 807–811.

СОПРЯЖЕННОСТЬ ПРИЗНАКОВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА БЕТА 1 И КОРТИЗОЛА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЮНОШЕЙ И МОЛОДЫХ МУЖЧИН

Поплавец Е.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В последние годы до 8,0-8,5% юношей 17-21 лет и молодых мужчин до 25-26 лет имеют жалобы, связанные с гастродуоденальной патологией желудочно-кишечного тракта [1]. Причем, согласно литературным данным, лишь 33–40% случаев жалоб, связанных с диспепсией приходится на заболевания с органическими изменениями [2].

Достоверное определение степени выраженности воспалительного и атрофического процесса возможно только на основании морфологического исследования биоптата слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки [2]. В тоже время, принятие врачом решения о направлении пациента на углубленное обследование (ФГДС с биопсией) для определения годности к военной службе зачастую основывается на субъективной оценке ряда косвенных характеристик больных и до настоящего времени не имеет четких критериев выбора.

Результаты исследований последнего десятилетия позволяют оценивать эндогенный глюкокортикоид (ГКС), кортизол, в качестве основного гомеостатического регулятора человеческого воспалительного ответа на повреждение [3]. Так же регуляции воспалительной реакции участвуют как про-, так и противовоспалительные цитокины, и антагонисты некоторых цитокинов. Например, трансформирующий фактор роста бета 1 (ТФР- β 1 – один из противовоспалительных цитокинов), подобно ГКС, подавляет реакцию моноцитов на эндотоксин [4].

Целью данной работы явилось изучение сопряженности числа выявленных эндоскопических признаков гастродуоденальной патологии при проведении ФГДС с содержанием кортизола и ТФР- β 1 в сыворотке крови юношей и молодых мужчин.

Материал и методы. Проведено одномоментное поперечное обследование 160 юношей и молодых мужчин (16-27 лет), в том числе, с функциональной диспепсией – 62, с пептическими язвами и эрозиями желудка и двенадцатиперстной кишки – 29; и группа контроля – 69 человек.

Группы пациентов сформированы по результатам проведенного клинического обследования с учетом Римского III консенсуса (2006 г.) и Киотского согласительного совещания по гастриту и функциональной диспепсии, ассоциированным с НР (2015 г.). Средний возраст обследованных составил 19,0 (18,0÷21,0) года.

Интерпретация результатов ФГДС проводилась с учетом рекомендаций Всемирной организации эндоскопии пищеварительной системы (OMED,

2008 г.). Оценивали наличие, выраженность, распространенность и локализацию воспалительных реакций гастродуоденальной слизистой оболочки, эрозий и язвенных дефектов. Особое внимание уделялось выявлению гастроэзофагеального, дуоденогастрального рефлюксов, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. При выявлении данных признаков, показатели суммировались и оценивались как единичные или множественные.

Определение кортизола (n=160) проведено методом радиоиммунологического анализа стандартными наборами, выпущенными Институтом Биоорганической Химии (г. Минск). Определение концентрации ТФР- β 1 в сыворотке крови (n=82) проводили иммуноферментным методом в строгом соответствии с инструкцией производителя «DRG Instruments GmbH» (Германия).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием лицензионного пакета «STATISTICA – 10 RUS» (лицензия №STA999K347156W принадлежит УО «ВГМУ»).

Результаты и обсуждение. В результате проведенного анализа установлено, что в группе лиц с эрозивно-язвенной патологией при проведении ФГДС наблюдались множественные изменения. Минимальное число выявленных эндоскопических признаков в этой группе составило 2 и наблюдалось у 3-х человек (10,3% обследованных), максимальное – 5, и наблюдалось так же у 3-х (10,3% обследованных). По 3 признака выявлено у 5-и обследованных (17,2%), а наличие четырех признаков выявлено у 18 человек (62% обследованных).

В группе с функциональной диспепсией множественные эндоскопические изменения (2-3 признака) наблюдались у 28 человек (45,2%), единичные – у 14 человек (22,6%) и у 20 человек (32,3%) эндоскопические изменения не выявлены. В группе контроля при проведении ФГДС так же эндоскопические изменения не выявлены. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена числа выявленных признаков с группой наблюдения составил 0,59 при $p < 0,01$.

По данным однофакторного дисперсионного анализа по Фишеру были получены статистически значимые модели показателей кортизола и ТФР- β 1 в зависимости от числа выявленных патологических эндоскопических признаков ($F=298,06$ и $F=486,91$ соответственно при $p < 0,01$). При отсутствии эндоскопических изменений показатели кортизола были наименьшими ($M=223,83$ нмоль/л ($ДИ_{0,95}$ 140,45÷307,21)), при наличии единичных изменений наблюдался наибольший разброс показателей ($M=537,36$ нмоль/л ($ДИ_{0,95}$ 446,87÷627,84)), а при наличии множественных изменений – стабильно высокие показатели ($M=519,73$ нмоль/л ($ДИ_{0,95}$ 479,93÷559,53)).

Наименьшие уровни содержания ТФР- β 1 так же определились при отсутствии эндоскопических признаков ($M=9,91$ нг/мл ($ДИ_{0,95}$ 7,48÷12,34)). При наличии единичных эндоскопических изменений уровни содержания ТФР- β 1 были выше ($M=13,70$ нг/мл ($ДИ_{0,95}$ 11,97÷15,42)), а при наличии

множественных изменений так же более высокими ($M=13,98$ нг/мл ($ДИ_{0,95}$ $13,25\div14,71$)).

Показатели кортизола и ТФР- β 1 при выявлении признаков эндоскопических признаков патологии статистически значимо отличались от показателей при отсутствии выявленной патологии ($p<0,01$). Статистически значимых отличий уровней кортизола и ТФР- β 1 между группами пациентов с единичными и множественными изменениями на ФГДС выявлено не было ($p>0,05$). Однако, построенная вероятностная модель показала, что с увеличением числа выявленных эндоскопических признаков наблюдается увеличение показателей кортизола и ТФР- β 1 ($p<0,01$).

Выводы.

1. Уровни содержания ТФР- β 1 и кортизола в сыворотке крови при наличии эндоскопических изменений достоверно ($p<0,01$) выше, чем при отсутствии выявленной патологии.

2. Показатели кортизола и ТФР- β 1 можно учитывать при построении вероятностной модели для отбора юношей и молодых мужчин на проведение углубленного эндоскопического обследования.

Литература:

1. Сравнительная характеристика течения язвенной болезни в различные возрастные периоды / Я. М. Вахрушев [и др.] // Тер. арх. – 2004. – № 2. – С. 15–18.

2. Диагностика и лечение функциональной диспепсии : метод. рекомендации для врачей. / В. Т. Ивашкин [и др.]. – М. : РГА, 2011. – 28 с.

3. Yeager, M. P. Cortisol Exerts Bi-Phasic Regulation of Inflammation in Humans / M. P. Yeager, P. A. Pioli, P. M. Guyre // Dose Response. – 2011. – Vol. 9, № 3. – P. 332–347.

4. Harradine, K. A. Mutations of TGF- β signaling molecules in human disease / K. A. Harradine, R. J. Akhurst // Annals of medicine. – 2006. – Vol. 38, № 6. – P. 403–414.

АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛЬНОЙ ЭЛАСТАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Прищепенко В.А., Юпатов Г.И., Окулич В.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В развитии хронических заболеваний печени, ключевым моментом является поддержание воспалительного процесса, ведущего к некрозу гепатоцитов и замещению их фиброзной тканью. Важнейшую роль в поддержании этих процессов играют механизмы иммунной защиты, в том числе факторы неспецифической резистентности организма. Одним из таких факторов является нейтрофильная эластаза [1, 2].

Фермент эластаза участвует в различных физиологических и патологических процессах. Нейтрофильная эластаза играет важную роль в обновлении соединительной ткани, уничтожении микроорганизмов. Кроме того, соединения, обладающие эластазной активностью, участвуют при развитии муковисцидоза, эмфиземы легких, атеросклероза [3, 4, 5]. Нейтрофильную эластазу считают маркером хронических и острых воспалительных заболеваний, это показатель секреторной дегрануляции и активации нейтрофильных лейкоцитов [3].

Отмечена роль повышенной активности нейтрофильной эластазы в повреждении сосудов микроциркуляторного русла. При этом фермент участвует в ремоделировании и увеличении жесткости сосудистой стенки [3]. Нарушения микроциркуляции наблюдаются и у пациентов с хроническими заболеваниями печени.

Нейтрофильная эластаза у пациентов с хроническими заболеваниями печени может служить маркером хронического воспаления и указывать на степень его активности.

Цель. Изучить уровень эластазной активности в группах пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени в сравнении с практически здоровыми лицами.

Материал и методы. Определение активности проводилось по методике, предложенной Окуlichem В.К. и соавторами [6], основанной на изменении оптической плотности среды при разрушении нейтрофильной эластазой эластина в соединении эластин-Конго-красный.

Определение эластазной активности сыворотки крови проводилось у 26 пациентов гастроэнтерологического отделения УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр» имеющих хронические заболевания печени. Из них 17 пациентов с циррозом печени, средний возраст $53,46 \pm 12,75$ лет; 11 - мужчин, 8 - женщин.; 7 пациентов с хроническим гепатитом, средний возраст $54 \pm 10,89$ лет; 5 - мужчин, 3 – женщин. Вирусная этиология заболевания являлась критерием исключения из данного исследования. Контрольной группой являлось 43 практически здоровых человека. Средний возраст $45 \pm 11,9$ лет; 24 мужчины, 19 женщин. Различий по полу и возрасту в двух группах выявлено не было.

Статистический анализ проводился в пакете программ «Statistica». В связи с распределением отличным от нормального, при статистическом анализе результатов использовались непараметрические методы статистики [7]. При проверке статистических гипотез критический уровень значимости p принимался равным 0,05. Оценка достоверности различий проводилось с использованием критерия Манна-Уитни. При описании результатов исследования использованы следующие сокращения: Me – медиана. Данные представляли в виде Me [10 – 90 перцентиль].

Результаты исследования и обсуждение. Результаты полученные в ходе исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Уровень эластазной активности сыворотки крови у пациентов с хроническими заболеваниями печени

№	Группа	n	Me [25 – 75 перцентиль], пкат	Достоверность отличий
0	Практически здоровые лица	43	0,09 [0,048 - 0,199]	p ₀₋₁ < 0,0000001 p ₀₋₂ < 0,0000001 p ₁₋₂ < 0,05
1	Пациенты с хроническим гепатитом	8	1,178 [1,15 - 3,17]	
2	Пациенты с циррозом печени	17	0,984 [0,61 – 1,18]	

В ходе исследования было установлено, что уровень эластазной активности сыворотки крови пациентов с хроническими заболеваниями печени с высокой степенью достоверности выше, чем у практически здоровых лиц (0,09 [0,048 - 0,199] пкат), как в группе пациентов с хроническим гепатитом - 1,178 [1,15 - 3,17] пкат, $Z = 4,25$, $p < 0,000001$, так и в группе пациентов с циррозом печени 1,178 [1,15 - 3,17] пкат, $Z = 5,73$, $p < 0,000001$. У пациентов с хроническим гепатитом уровень активности нейтрофильной эластазы достоверно выше, чем у пациентов с циррозом печени ($p < 0,05$, $Z = -2,18$).

В патогенезе хронических заболеваний печени важную роль играет вовлечение факторов неспецифической резистентности организма [1, 2]. Высокие уровни нейтрофильной эластазы у пациентов с хроническими заболеваниями печени отражают вовлеченность у них в иммунный ответ факторов неспецифической резистентности организма человека. При этом, более высокие уровни эластазной активности у пациентов с хроническим гепатитом, по сравнению с пациентами, страдающими циррозом печени, возможно, отражают степень активности воспалительного процесса.

Таким образом, уровень активности нейтрофильной эластазы может являться одним из неспецифических маркеров хронических заболеваний печени. Однако, данное предположение требует дальнейшего исследования на больших выборках.

Выводы.

1. Высокий уровень эластазной активности сыворотки крови у пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени отражает роль факторов неспецифической резистентности организма в патогенезе хронических заболеваний печени.

2. Уровень активности нейтрофильной эластазы может являться одним из неспецифических маркеров хронических заболеваний печени.

Литература:

1. Wen-Ce Zhou. Pathogenesis of liver cirrhosis / Wen-Ce Zhou, Quan-Bao Zhang, Liang Qiao // World J Gastroenterol. – 2014 Jun 21. – Vol. 20 (23). – P. 7312–24.
2. Swain M. G. Fatigue in liver disease: Pathophysiology and clinical management / M. G. Swain // Can J Gastroenterol. – 2006 Mar. – Vol. 20(3). – P. 181–188.

3. Paczek, L. Trypsin, elastase, plasmin and MMP-9 activity in the serum during the human ageing process / L. Paczek, W. Michalska, I. Bartłomiejczyk // Age. Ageing. – 2008 May.

4. Аверьянов, А. В. Роль нейтрофильной эластазы в патогенезе хронической обструктивной болезни лёгких / А. В. Аверьянов // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 3–8.

5. Elastin fragmentation and atherosclerosis progression: The elastokine concept / Pascal Maurice [et al.] // Trends. Cardiovasc. Med. – 2013 Aug. – Vol. 23, N 6. – P. 211–221.

6. Методика определения активности эластазы в биологических жидкостях : инструкция на метод № 66 / В. К. Окулич [и др.]. – 2011.

7. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О. Ю. Реброва. – М. : Медиа Сфера, 2002. – 305 с.

ОЦЕНКА ПРЕИМУЩЕСТВА МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОЦЕНКИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ

Романович А.В., Солодовникова О.И., Михайлова Н.А., Сычев О.Ю., Сапего Л.Г., Кавцевич М.Л., Пиманов С.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Трансабдоминальная ультразвуковая диагностика (УЗД) заболеваний желудка и кишечника сохраняет свою актуальность. Более того, в настоящее время показано, что информативность ультразвукового исследования (УЗИ) кишечника при болезни Крона не отличается от таковой при использовании компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии [1, 2]. В ряде случаев даже при скрининговой оценке стенки кишки удастся выявить опухолевые изменения [3]. В то же время любой врач УЗД знает, насколько непросто осуществить УЗИ желудка и, особенно, кишечника. Это связано, в частности, с трудностями при интерпретации границ слоев желудочно-кишечной стенки (ЖКС).

В соответствии с положениями, разработанными около 40 лет назад, ЖКС состоит из 5 слоев. Расположение слоев следующее: первый со стороны полости желудка, внутренний слой (эхогенный), соответствует границе «жидкость–стенка желудка» и поверхности слизистой оболочки; второй слой (гипоэхогенный) – слизистая оболочка с собственной мышечной пластинкой; третий слой (эхогенный) – подслизистый слой (субмукоза) плюс акустический переход между субмукозой и мышечной оболочкой; четвертый слой (гипоэхогенный) соответствует мышечной оболочке; пятый (эхогенный) – серозной оболочке, субсерозному жиру и границе «сероза–

окружающая ткань» [4, 5]. Обычно при оценке толщины ЖКС измерение включает все слои стенки. В течение многих лет существовали противоречивые мнения о нормативах толщины ЖКС, что было обусловлено особенностями используемой аппаратурой, особенно частотой датчиков. Обычно нормальной кишечной стенкой считалась толщина 3–4 мм, а желудочной – до 6 мм. В 2017 г. были опубликованы рекомендации Европейской Федерации Обществ Ультразвука в медицине и биологии (European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology – EFSUMB) по УЗИ желудочно-кишечного тракта, где были определены основные показатели кишечной стенки у здоровых людей [6]. На основании многочисленных исследований в консенсусе был сформулирован ряд положений. В частности, указывается, что толщина кишечной стенки (кроме луковицы двенадцатиперстной кишки и прямой кишки) менее 2 мм может считаться нормальной при обычном заполнении исследуемого отдела кишечника. В то же время превышение толщины стенки кишки величины 2 мм не является граничным значением для установления патологии.

Очень важное новое положение рекомендаций EFSUMB следующее: толщина кишечной стенки должна измеряться при перпендикулярном ее сечении от границы между серозой и мышечным слоем до границы между слизистой оболочкой и просветом кишки.

Постулированная новая методика трансабдоминальной ультразвуковой оценки желудочно-кишечной стенки представляется более прогрессивной, удобной и полезной для практической работы, однако научное обоснование этого положения рекомендаций EFSUMB отсутствует.

Цель. Оценить частоту адекватного исследования стенки желудка и кишечника при использовании традиционной методики оценки пяти слоев стенки желудка и новой методики с редуцированием анализируемых элементов ЖКС у здоровых людей и пациентов с язвенным колитом.

Материал и методы. Ретроспективное исследование по собственным результатам включало анализ эхограмм пациентов, прошедших трансабдоминальное УЗИ желудка и/или кишечника. В I группу вошли 11 здоровых обследуемых в возрасте от 22 до 40 лет, в том числе 6 женщин и 5 мужчин. В состав II группы вошли 10 пациентов с язвенным колитом – 6 женщин и 4 мужчины в возрасте от 23 до 60 лет. Проанализировано 18 эхограмм желудка и 25 эхограмм кишечника участников I группы, а также 36 эхограмм кишечника пациентов II группы.

Критерием адекватной оценки была возможность определения (визуализации) границ ЖКС при традиционном варианте измерения и редуцированном новом варианте, предложенном рекомендациями EFSUMB. Таким образом, при первом варианте нужно было получить изображение и дифференцировать от окружающих тканей пяти слоев ЖКС, при новом модифицированном – трех (гипоэхогенной слизистой оболочки с собственной мышечной пластинкой; эхогенного подслизистого слоя, т.е. субмукозы, и гипоэхогенной мышечной оболочки).

УЗИ желудка и кишечника осуществлялось с использованием ультразвуковых аппаратов «Logiq-E9» (GE, США) линейным датчиком 10,0–15,0 МГц и «ProSound Alpha 7» (фирма «Hitachi-Aloka Medical, Ltd.», Япония). Всем пациентам осуществляли УЗИ высокочастотным линейным датчиком 7,0–12,0 МГц.

При статистическом анализе бинарных переменных применялись таблицы сопряжённости с расчётом критерия χ^2 . Отличия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В I группе при использовании традиционной методики оценки ЖКС успешная визуализация имела место в 16 случаях, неуспешная – в 2; при модифицированной методике стенка визуализирована во всех 18 случаях ($\chi^2 = 0,53$, $p > 0,05$). Стенка кишки визуализирована соответственно в 19 из 25 и 23 из 25 случаях ($\chi^2 = 1,34$, $p > 0,05$).

Во II группе обследованных при использовании традиционной методики успешная визуализация стенки кишки имела место в 26 случаях из 36, неуспешная – в 10; при модифицированной методике стенка визуализирована в 34 из 36 случаев ($\chi^2 = 4,90$, $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, применение новой модифицированной методики с редуцированием анализируемых элементов ЖКС повышает частоту адекватного УЗИ стенки кишечника.

Литература:

1. Inflammatory bowel disease diagnosed with US, MR, scintigraphy, and CT: meta-analysis of prospective studies / K. Horsthuis [et al.] // Radiology. – 2008. – № 247. – P. 64–79.
2. Small intestine contrast ultrasonography for the detection and assessment of Crohn disease A meta-analysis / C. Zhu [et al.] // Medicine. – 2016. – № 95. – P. 4235.
3. Пиманов, С. И. Скрининговая диагностика рака ободочной кишки / С. И. Пиманов, З. А. Лемешко, Е. В. Вергасова // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 6. – С. 15–23.
4. Ultrasound of the gastrointestinal tract / G. Maconi [et al.]. – 2nd ed. – Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 2014. – 289 p.
5. Пиманов, С. И. Ультразвуковая диагностика в гастроэнтерологии / С. И. Пиманов. – М. : Практ. медицина, 2016. – 416 с.
6. EFSUMB Recommendations and Guidelines for Gastrointestinal Ultrasound. Part 1 : Examination Techniques and Normal Findings (Long version) / K. Nylund [et al.] // Ultraschall in Med. – 2017. – Vol. 38. – P. 1–15.

МЕДИАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПЫЛЬЦЕВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Семенова И.В., Новиков Д.К., Ищенко О.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В настоящее время подходы к лечению пыльцевой аллергии связаны с использованием средств терапевтического воздействия на различные патогенетические звенья аллергических реакций [1]. При этом ведущими являются методы, направленные на коррекцию иммунного статуса организма, стабилизацию мембран клеток-мишеней, блокирование действия медиаторов аллергического воспаления, а также использование лекарственных средств для устранения последствий патофизиологической стадии аллергической реакции, выражением которой и является обострение заболевания.

Вследствие недостаточной эффективности стандартной фармакотерапии, а также, с учетом наличия противопоказаний для проведения аллергенспецифической иммунотерапии у некоторых пациентов, нами был разработан и использован альтернативный метод иммунотерапии - аутосерогистаминотерапия (АСГТ), представляющая собой сочетание аутосеротерапии и гистаминотерапии.

Цель исследования: оценить эффективность предсезонной аутосерогистаминотерапии у пациентов с пыльцевой гиперчувствительностью.

Материал и методы. В исследовании приняло участие 34 человека (12 (35,3%) мужчин и 22 (64,7%) женщины) с верифицированной пыльцевой гиперчувствительностью в возрасте от 18 до 55 лет ($33,1 \pm 8,2$), пролеченных предсезонно (за 2 недели до предполагаемого обострения) в течение 14 дней комбинацией аутосыворотки с гистамином (АСГТ). Методика проведения АСГТ выполнялась в соответствии с инструкцией по применению «Аутосерогистаминотерапия аллергических заболеваний» [2].

Длительность наблюдения включала два сезона палинации. В первый сезон наблюдения пациенты использовали для снижения симптомов пыльцевой гиперчувствительности только фармакотерапию (ФТ), во 2-й год получали предсезонно курс АСГТ. После курса АСГТ, в сезон палинации, допускалось, по потребности, использование симптоматической ФТ (антигистаминные, топические глюкокортикостероиды, деконгестанты, кромоны и др.) согласно рекомендациям ARIA 2010-2015 гг. и клиническим протоколам лечения аллергических заболеваний в Республике Беларусь [3].

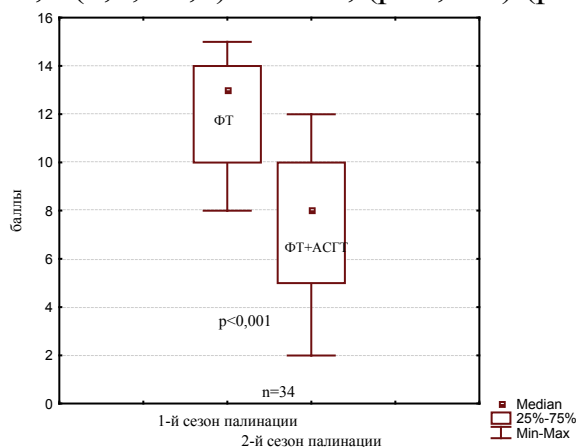
Эффективность проведенной АСГТ оценивали, сравнивая симптомы и степень тяжести риноконъюнктивита по шкале T5SS (Total 5 Symptom Score) [4]), которая включала следующие симптомы: ринорея, чихание, заложенность носа, зуд в области носа и глаз. Каждый симптом оценивали в баллах - от 0 до 3, суммировали, вычисляя среднее значение. При анализе

шкалы T5SS принималось, что 0 баллов – симптомы не беспокоят, 1 балл - незначительно беспокоят, 2 балла - умеренно беспокоят, 3 балла - значительно беспокоят. Максимальная суммарная оценка в баллах составила 15 баллов, минимальная - 0 баллов. При оценке эффективности терапии учитывалась динамика суммарного индекса и динамика каждого из симптомов.

Полученные результаты исследования сравнивались до и после лечения (1-й и 2-й сезон палинации).

Статистический анализ результатов исследования производился с использованием программы «Statistica» (Version 10.0 StatSoft Inc., США) (лицензия УО «ВГМУ»).

Результаты исследования. В 1-й сезон наблюдения суммарный индекс симптомов риноконъюнктивита, характеризующий их выраженность, составил 13,0 (10,0; 14,0) баллов, в то время, как после проведенного предсезонно курса АСГТ (2-й сезон палинации), суммарный индекс этих симптомов снизился до 7,5 (5,0; 10,0) баллов, ($p<0,001$) (рисунок 1).



Примечание - $p<0,001$ – различия между 1-м и 2-м сезоном палинации.

Рисунок 1. - Динамика симптомов риноконъюнктивита на фоне АСГТ (по шкале T5SS)

Анализ бальной оценки выраженности каждого симптома риноконъюнктивита показал их значимое снижение после АСГТ ($p<0,001$) (таблица 1).

Таблица 1. Симптомы риноконъюнктивита после АСГТ (шкала T5SS), (баллы, Me (LQ; UQ)), n=34

Симптомы	До АСГТ	После АСГТ	p- достоверность различий
Ринорея	3,0 (2,0; 3,0)	2,0 (1,0; 2,0)	$p<0,001$
Чихание	3,0 (2,0; 3,0)	2,0 (1,0; 2,0)	$p<0,001$
Заложенность носа	3,0 (2,0; 3,0)	2,0 (1,0; 2,0)	$p<0,001$
Зуд в носу	2,0 (2,0; 3,0)	1,0 (1,0; 2,0)	$p<0,001$
Зуд глаз	2,0 (1,0; 3,0)	1,0 (1,0; 2,0)	$p<0,001$

Значимое ($p < 0,001$) снижение выраженности риноконъюнктивальных проявлений поллиноза, полученное при сравнении клинической эффективности терапии в 1-й и 2-й сезон наблюдения, позволяет заключить, что проведенная терапия с использованием АСГТ более эффективно влияет на эти симптомы. ФТ, используемая пациентами в 1-й сезон палинации, статистически значимо не влияла на симптомы риноконъюнктивита ($p > 0,05$). Данный факт вполне объясним с позиции патогенетической составляющей АСГТ, основная направленность которой заключается в воздействии на иммунопатогенез заболевания. ФТ, по сути являясь симптоматической, не способна значимо влиять на течение заболевания.

Выводы. Таким образом, положительная динамика симптомов риноконъюнктивита при проведении аутосерогистаминотерапии является критерием клинической эффективности метода и демонстрирует его преимущество над фармакотерапией.

Литература:

1. International Consensus On (ICON) Allergy Immunotherapy (AIT) / M. Jutel [et al.] // J. Allergy Clin Immunol. – 2015. – Vol. 136, № 3. – P. 556–68.
2. Аутосерогистаминотерапия аллергических заболеваний : инструкция по применению №047-0614 ; утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 17.10.14 / Витеб. гос. мед. ун-т ; сост.: Д. К. Новиков, П. Д. Новиков, О. В. Смирнова, И. В. Семенова, О. Г. Величинская. – Витебск, 2014. – 7 с.
3. Клинические протоколы диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями № 274 ; утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 19.05.2005. – Минск, 2005. – 39 с.
4. Simons, F. E. R. Learning impairment and allergic rhinitis / F. E. R. Simons // Allergy Asthma Proc. – 1996. – Vol. 17. – P. 185–189.

ФНО-А У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ С ПОРАЖЕНИЕМ И БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ

Сергиевич А.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Распространенность псориаза в подавляющем большинстве исследований оценивается в среднем в 0,5–5% со значительными колебаниями в зависимости от климато–географического региона. В климатических зонах с преобладанием низких температур и высокой влажности воздуха псориаз встречается чаще, чем в тропических регионах. Ежегодно в Беларуси госпитализируется 15-18 тысяч пациентов с псориазом. ФНО- α – ключевой провоспалительный цитокин при псориазе. ФНО- α вызывает синтез других воспалительных медиаторов, таких как простагландины, лейкотриены, NO, тромбоцит активирующий фактор и реактивные метаболиты кислорода. Это активизирует сосудистый эндотелий локально, вызывая сосудорасширение и повышает проницаемость. ФНО- α

обладает мощной паракринной функцией, вызывая секрецию провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ИЛ-6.

Цель. Изучить сывороточную концентрацию ФНО-А у пациентов с псориазом с поражением и без поражения суставов.

Материал и методы. В исследование включены 58 пациентов с псориазом с поражением суставов (ПсА), 56 пациентов с псориазом без поражения суставов (Пс) и 26 практически здоровых людей (КГ). Диагноз ПсА выставлялся в соответствии с критериями CASPAR (Classification Criteria for Psoriatic Arthritis). Диагноз Пс выставлен на основании клинической картины заболевания, выявления симптомов псориазической триады, наличия феномена Кебнера в прогрессирующей стадии. Концентрация ФНО-α определена в сыворотке крови с помощью набора реагентов для иммуноферментного определения концентрации ФНО-α в сыворотке крови человека альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ.

Результаты. В группе с псориазом с поражением суставов в сыворотке крови концентрация ФНО-α составляет 5,52 (ДИ: 5,03-11,20) пг/мл, в группе с псориазом без поражения суставов – 6,45 (ДИ: 4,84-8,80) пг/мл, в контрольной группе 3,41 (ДИ: 2,05-4,83).

Проведена оценка статистической значимости различий сывороточных концентраций ФНО-α между исследуемыми группами и контрольной группой (Таблица 1).

Таблица 1. Оценка статистической значимости различий ФНО-α между группами с ПсА, Пс и КГ

	ПсА и Пс		ПсА и КГ		Пс и КГ	
	Z	p	Z	p	Z	p
ФНО-α	-0,0481	0,9616*	1,9890	0,0467	1,5474	0,1218*

Примечание – * статистически значимая корреляция отсутствует

Несмотря на использование в группе с псориазом с поражением суставов метотрексата (цитостатик) в группе с псориазом с поражением суставов сывороточная концентрация ФНО-α статистически значимо выше, чем в контрольной группе. Между группами с псориазом без поражения суставов и контрольной группой, а также между группами с псориазом с поражением и без поражения суставов статистически значимых различий не выявлено.

Выводы. При не контролируемом воспалении, несмотря на использование в группе с псориазом с поражением суставов метотрексата, сывороточная концентрация ФНО-α в группе с псориазом с поражением суставов статистически значимо выше, чем в контрольной группе.

ВЛИЯНИЕ НИЗКОДОЗОВОЙ АЛЛЕРГЕНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Сидоренко Е.В., Выхристенко Л.Р.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) является одним из основных неинфекционных заболеваний, которым страдает 1-18% населения разных стран. Из установленных врачами-аллергологами диагнозов БА в Республике Беларусь в 2016 г. 85,8% составила аллергическая форма, при которой применение аллергенспецифической терапии (АСИТ) позволяет модифицировать иммунный ответ, с доказанными долгосрочными преимуществами [1, 2]. Ориентированное на контроль лечение позволяет улучшить качество жизни пациентов с БА, снизить частоту тяжелых осложнений и инвалидизации [4, 5, 6].

Цель исследования – оценка динамики уровня контроля над симптомами БА и качества жизни пациентов на фоне комбинированного лечения – низкодозовой пероральной АСИТ по сравнению с фармакотерапией (ФТ).

Материал и методы. В исследование были включены 56 пациентов с аллергической БА лёгкой степени тяжести, у 30 из которых диагностировано контролируемое течение заболевания. Обследование и лечение пациентов проводилось в аллергологическом отделении УЗ "Витебская областная клиническая больница", затем - амбулаторно под контролем врача-аллерголога. Пациенты были разделены на 2 однородные по полу и возрасту группы в зависимости от получаемой терапии. Первая группа включала 28 пациентов, получающих ФТ [3] и специфическую иммунотерапию бытовыми аллергенами. Применяли гомеопатическую низкодозовую пероральную алерговакцину, произведённую аптекой первой категории УО «ВГМУ», состав которой аналогичен таблетированной алерговакцине «АВ-1П» (домашняя пыль, пылевой клещ *D. pteronyssinus*, перо подушки, библиотечная пыль), производитель - "Диалек" (г. Минск) [4]. Суммарная курсовая доза пероральной алерговакцины на год лечения составила 13,6 мкг (1360 PNU). Вторая группа включала 28 пациентов, получающих только ФТ: β_2 -агонисты короткого и длительного действия, ингаляционные глюкокортикостероиды, или их фиксированные комбинации. Всем пациентам до начала лечения и через 12 месяцев проводился комплексный мониторинг состояния с оценкой уровня контроля симптомов БА (валидизированный опросник АСТ-тест, [5]), качества жизни (валидизированный опросник AQ-20, [6]), потребности в β_2 -агонистах короткого действия. Полученные результаты обрабатывались статистически с использованием критериев Вилкоксона и Манна-Уитни.

Результаты исследования. Самый лучший уровень контроля БА по опроснику АСТ-тест равен 25 баллам, а самый худший - 0 баллов. Самый высокий показатель качества жизни по опроснику AQ-20 равен 0 баллов, а

самый худший - 20 баллов. Динамика уровня контроля над симптомами БА и качества жизни пациентов в группах продемонстрирована в таблице.

Таблица. Динамика уровня контроля БА и качества жизни пациентов по результатам АСТ-теста и AQ-20 теста (баллы, Ме [25%;75%])

Показатель	Группы, методы лечения			
	Группа 1, АСИТ+ФТ, n=28		Группа 2, ФТ, n=28	
	Исходно	Через 12 мес.	Исходно	Через 12 мес.
Уровень контроля астмы (АСТ-тест)	20,5 [15,0;23,0]	23,5 [20,0;25,0]	19,0 [15,0;23,0]	22,0 [18,0;24,0]
p исх. – 12 мес.	p=0,008		p<0,001	
Качество жизни (AQ-20)	10,0 [5,5;12,0]	3,0 [1,0;7,0]	10,0 [5,0;13,5]	9,0 [5,5;14,0]*
p исх. – 12 мес.	p<0,001		p=0,07	

Примечание: □ - p=0,0003 - отличие результата AQ-20 теста между 1-й и 2-й группами (критерий Манна-Уитни).

Исходно в группе 1 астма была контролируемой у 17 из 28 пациентов, после курса АСИТ - у 22 пациентов, уровень контроля возрос с 20,5 [15,0;23,0] баллов до 23,5[20,0;25,0], p=0,008. В группе 2 исходно частично контролируемое течение астмы наблюдалось у 15 из 28 пациентов, полностью контролируемое - у 13 пациентов (19,0 [15,0;23,0]), через 12 месяцев полный контроль над симптомами заболевания выявлен у 19 из 28 пациентов (22,0 [18,0;24,0]), p<0,001. Различий по числу пациентов, повысивших контроль астмы в ходе лечения, а также различий по баллам АСТ-теста между группами не выявлено. Однако в группе 1, получавшей низкодозовую пероральную аллерговакцину, уменьшилась потребность пациентов в β_2 -агонистах короткого действия: 12 пациентам удалось снизить их дозу, а 8 из 28 смогли полностью отказаться от них, что указывает на формирование иммунологической толерантности к аллергенам. В группе ФТ отсутствовала положительная динамика в отношении использования β_2 -агонистов короткого действия. Кроме этого, отмечена меньшая приверженность пациентов к лечению: 7 пациентов самостоятельно прекратили лечение ингаляционными глюкокортикостероидами в ранние сроки, в 5-и случаях выявлено использование малоэффективных низких доз.

До курса АСИТ качество жизни в группе 1 составляло 10 [5,5;12,0] баллов, после лечения повысилось до 3,0 [1,0;7,0]), p=0,001. В группе 2 качество жизни пациентов в течение года не изменилось - 10,0 [5,0;13,5] и (9,0 [5,5;14,0]) соответственно, (p=0,07). При сравнении результатов AQ-20 теста после лечения между группами 1 и 2 получены достоверные различия (p=0,001).

Таким образом, наше исследование демонстрирует более выраженный эффект от применения комбинации низкодозовой пероральной АСИТ и ФТ по сравнению с ФТ у пациентов с аллергической БА. Ранее сходные

результаты были получены при применении таблетированной формы низкодозовой алерговакцины [4].

Выводы.

1. Комбинация пероральной низкодозовой АСИТ с фармакотерапией повышает уровень контроля над симптомами БА у пациентов, сопровождается снижением потребности в β_2 -агонистах короткого действия, повышением качества жизни.

2. Низкодозовая пероральная алергенспецифическая иммунотерапия в сочетании с фармакотерапией является наиболее эффективным методом лечения аллергической БА в сравнении с ФТ.

Литература:

1. World Health Organization (WHO): Fact sheet No. 307 on Asthma. April 2017.

2. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2017 GINA Report [Electronic resource] / World Health Organisation. – 2017 – Mode of access: <http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention>. – Date of access: 15.09.2017.

3. Клинический протокол диагностики и лечения бронхиальной астмы : Приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь № 768 ; 05.07.2012. – Прил. 3.

4. Выхристенко, Л. Р. Эффективность и безопасность пероральной низкодозовой алерговакцины при атопической бронхиальной астме / Л. Р. Выхристенко, Д. К. Новиков // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2013. – № 1. – С. 26–40.

5. Белевский, А. С. Оценка уровня контроля бронхиальной астмы с помощью АСТ-теста / А. С. Белевский, Н. П. Княжеская, Ю. К. Новиков // Пульмонология и аллергология. – 2007. – № 1. – С. 43–47.

6. Оценка качества жизни у пациентов с обострением бронхиальной астмы / Ш. З. Загидуллин [и др.] // Пульмонология. – 2013. – № 1. – С. 49–53.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС У ПАЦИЕНТОВ МУЖСКОГО ПОЛА, ПЕРЕНЕСШИХ СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Солодовникова С.В., Литвяков А.М., Солодовникова О.И., Дашкевич А.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается одной из основных причин инвалидизации трудоспособного населения. Поэтому борьба с ишемической болезнью сердца имеет важнейшее социальное и экономическое значение и приравнена к самым актуальным задачам, стоящим перед обществом. Тем более что отмечается неуклонный рост числа этих заболеваний и их осложнений [1]. А синдром прогрессирующей сердечной недостаточности (СН) остается основной причиной заболеваемости и смертности, несмотря на применение всех современных медикаментозных и хирургических методов лечения. ИБС является одной из

наиболее частых причин развития ХСН. В структуре смертности от болезней системы кровообращения на первом месте находится ишемическая болезнь сердца и ее острая форма – инфаркт миокарда (ИМ). Сохраняется тенденция к увеличению частоты ИМ и смертности от него среди мужчин молодого и среднего возраста. Несмотря на активное внедрение современных методов терапевтического лечения и хирургической реваскуляризации миокарда, совершенствование методов немедикаментозной профилактики ИБС, общая летальность при ИМ, особенно среди мужчин, остается высокой во всех возрастных группах [2-5].

Цель. Выявить особенности клинического течения ИБС, лабораторных и морфофункциональных показателей у пациентов мужского пола разных возрастных групп перенесших коронарное стентирование, находившихся на лечении в кардиологическом отделении ВОКБ за период с 2009 по 2017 год.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в кардиологическом отделении ВОКБ. В исследование были включены 120 медицинских карт стационарных пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), перенесших стентирование коронарных артерий. Пациенты были распределены на группы по возрасту, согласно возрастной классификации ВОЗ: от 25 до 44 лет – 10 чел., 44-60 лет – 75 чел., 60-75 лет – 35 чел. Пациенты старческого возраста и долгожители в исследование не включались. Диагноз ИБС выставлялся на основании анамнеза, объективного осмотра, клинико-лабораторных, инструментальных методов исследования. Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 10,0.

Результаты исследования. В ходе анализа медицинских карт стационарных пациентов было выявлено, что более половины пациентов (64,6 %) перенесли инфаркт миокарда, ишемический инсульт – 3 %. Подавляющее большинство пациентов имели множественные факторы риска: артериальная гипертензия (АГ) – 86 %, следует отметить, что артериальная гипертензия достоверно чаще имела место у пациентов в возрастной группе 60-75 лет по сравнению с группой 25-44 лет (соответственно: 76,7 и 45,3% при $p < 0,05$), курение – 49%, отягощенная наследственность – 52,4 %, избыточная масса тела и ожирение – 88,4 %, сахарный диабет – 24,2 %, гиперхолестеринемия (на фоне гиполипидемической терапии) – 53,2 % (достоверных различий в сравниваемых группах не выявлено). Анализируя медицинские карты пациентов, выявлено, что стентирование одной коронарной артерии выполнено в 69,6% случаев, реже двух коронарных артерий – 27,8% и только в 2,6% случаев проведено стентирование трех коронарных артерий. По данным коронароангиографии в зависимости от степени поражения коронарного русла выделены следующие группы пациентов: с гемодинамически значимым стенозом одной коронарной артерии (75 % и более) – однососудистое поражение; с гемодинамически значимыми

стенозами двух и более коронарных артерий (75 % и более) – многососудистое поражение. Проведенный анализ показал, что концентрическое ремоделирование левого желудочка (КРЛЖ) достоверно чаще встречается в возрастной группе 25-44 лет с гемодинамически незначимыми стенозами и однососудистым поражением коронарного русла (соответственно: 75,0 и 44,4%), реже у пациентов с многососудистым поражением (12,5%). В старшей возрастной группе пациентов (60-75 лет) как с однососудистым, так и многососудистым поражением коронарного русла концентрическое ремоделирование левого желудочка также встречается реже (соответственно: 22,7 и 25,0%) по сравнению с пациентами с гемодинамически незначимыми стенозами и однососудистым поражением коронарного русла возрастной группы 25-44 лет. Что же касается ИММЛЖ, то достоверных различий в трех обследованных группах пациентов не получено ($p>0,05$). Хроническая сердечная недостаточность II-III функционального класса (NYHA) определялась чаще у пациентов старшей возрастной группы 60-75 лет с однососудистым и многососудистым поражением коронарного русла, однако разница оказалась статистически недостоверной ($p>0,05$). Суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия после коронарного стентирования наиболее часто встречалась в старшей возрастной группе 60-75 лет с многососудистым поражением коронарного русла по сравнению с группой 25-44 лет (соответственно: $44,3\pm 10,2$ и $9,2\pm 6,4\%$ при $p<0,05$). Известно, что при ИБС одними из самых чувствительных и ранних индикаторов воспаления является СРБ. Нами проанализирована частота встречаемости изменений показателя СРБ. Выявлена связь повышения уровня СРБ в зависимости от возраста. У половины пациентов среднего возраста (44-60 лет) показатель СРБ в сыворотке крови оказался нормальным. Повышение СРБ в воспалительном диапазоне (диапазон измеряемых концентраций от 10 мг/л и выше) 10-30 мг/л отмечалось у 33,6%, 40-100 мг/л - у 16,4% пациентов. У пациентов пожилого возраста в большинстве случаев (62%) наблюдалось увеличение уровня СРБ от 10-30 мг/л. Его повышение от 40-100 мг/л регистрировалось в 18% случаев, нормальный уровень показателя отмечался у 20% пациентов.

Выводы. Среди пациентов старшей возрастной группы (60-75 лет), подвергшихся стентированию коронарных артерий, основным фактором риска является артериальная гипертензия. Концентрическое ремоделирование левого желудочка достоверно чаще встречается в возрастной группе 25-44 лет с гемодинамически незначимыми стенозами и однососудистым поражением коронарного русла. Нарушение ритма по типу суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии после коронарного стентирования наиболее часто встречалась в старшей возрастной группе 60-75 лет с многососудистым поражением коронарного русла. В старшей возрастной группе активность воспаления проявляется увеличением СРБ.

Литература:

1. Кузнецова, И. Э. Влияние ацетилтрансферазной активности на течение и прогноз заболевания у пациентов хронической ишемической болезнью сердца, после процедуры коронарного стентирования : автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.00.06 / И.Э. Кузнецова ; Рос. мед. акад. – М., 2008. – 26 с.
2. Лотфи, Б. Р. Особенности клинического течения острого инфаркта миокарда у мужчин разного возраста: автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.01.05 / Б.Р. Лотфи; СПб. мед. унив. – СПб., 2014. – 28 с.
3. Аникин, В. В. Инфаркт миокарда у мужчин старше 70 лет / В. В. Аникин, Н. И. Жуков, Т. О. Николаева // Врач. – 2011. – № 8. – С. 67–69.
4. Волкова, И. И. Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца / И. И. Волкова // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 4. – С. 96–98.
5. Ремоделирование миокарда при ишемической болезни сердца / А. Н. Закирова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009. – № 1. – С. 42–45.

УСУГУБЛЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ ИБС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ ПАРОДОНТА

Солодовникова С.В., Литвяков А.М., Солодовникова О.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. С 1999 года, после первой публикации работы R. Ross, воспалительная природа атеросклероза коронарных сосудов признается большинством ученых. С этого времени во многих исследованиях идея о воспалении, как сути атеросклеротического процесса, является доминирующей. В течение последних двух десятилетий появляются сообщения об ассоциации между воспалением в тканях пародонта и сердечно – сосудистой патологией. Ряд зарубежных авторов видит сходство патогенетических механизмов развития пародонтита и заболеваний сердечно – сосудистой системы в способности микроорганизмов и их эндотоксинов вызывать иммунно – воспалительные реакции в интима сосудов, гемодинамические нарушения и метаболические поражения тканей. Атеросклеротические изменения коронарных сосудов могут отягощать течение хронического генерализованного пародонтита, а он, в свою очередь, усугубляет тяжесть поражения сосудов сердца, что имеет патогенетическое значение [1]. Также хронические воспалительные заболевания пародонта и ИБС имеют некоторые общие факторы риска. Общеизвестные факторы риска сердечно – сосудистых заболеваний: ожирение, физическая пассивность, курение, высокое кровяное давление, повышенный уровень холестерина,

сахарный диабет и др. Однако исследователи настоятельно рекомендуют включить в этот перечень патологию пародонта.

В апреле 2012 г. Американская ассоциация кардиологов (АНА) утвердила свою официальную позицию: «Заболевания пародонта и атеросклероз сосудов: подвержена ли независимая взаимосвязь доказательствам?», где представила всесторонний обзор имеющихся публикаций, в котором была предпринята попытка систематизировать то, что на сегодняшний день уже известно в данной области. Таким образом, после обзора всех доступных данных АНА сделала заключение о том, что пародонтит связан с развитием атеросклероза сосудов независимо от наличия других факторов риска. Важно отметить, что пародонтит играет наибольшую роль в развитии атеросклероза сосудов у пациентов среднего возраста, что указывает на то, что у пожилых пациентов в дополнение появляются другиеотягощающие факторы риска, и это затрудняет распознавание связи пародонтита и атеросклероза сосудов [2]. Проблема ишемической болезни сердца (ИБС) занимает одно из ведущих мест среди медицинских проблем XXI века и является основной причиной смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения в развитых странах мира. ИБС объединяет группу заболеваний, одним из факторов развития которых, является атеросклеротическое поражение коронарных сосудов [3– 4].

Цель: изучить особенности клинического течения ИБС у пациентов с диагностированным пародонтитом, проходившим лечение в условиях кардиологического отделения ВОКБ.

Материал и методы. В исследование включены 104 пациентов (76 мужчин, 28 женщин) в возрасте от 42 до 66 лет (средний возраст 58,6±6,4 лет), страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС) и находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении ВОКБ за период с 2011 по 2017 год. Средняя длительность течения диагностированной ИБС составила 10,5±0,99 лет. Критерии исключения: возраст старше 65 лет, инфаркт миокарда в анамнезе давностью менее 6 месяцев, сахарный диабет II типа, фаза инсулинопотребности, наличие злокачественных новообразований и онкогематологических заболеваний, хроническая сердечная недостаточность III – IV функционального класса (ФК) согласно классификации Нью – Йоркской ассоциации сердца (НУНА), системные заболевания соединительной ткани, тяжелые инфекционные заболевания, требующие регулярной антибактериальной терапии. Все пациенты были осмотрены стоматологом, а по – необходимости и пародонтологом. У всех пациентов имелся хронический пародонтит (ХП) разной степени тяжести: легкая степень – 10 пациентов (9,6%), средняя – 38 пациентов (36,5%), тяжелая – 56 пациентов (53,8%). Группой сравнения являлись пациенты с ИБС без диагностированного ХП. Группа сравнения была сопоставима по возрасту, полу, наличию сопутствующей патологии ($p<0,05$). Обследование включало в себя сбор анамнестических и объективных данных, выявление ФР, осмотр стоматолога, по – необходимости – пародонтолога, лабораторные

методы диагностики (общеклинический и биохимический анализы крови с определением липидного спектра, концентрации высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ)). Из функциональных методов диагностики использовались: тредмил – тест, стандартное ЭКГ в 12 – отведениях, всем пациентам проводилось дуплексное сканирование брахио – цефальных сосудов в соответствии со стандартными протоколами.

Результаты и обсуждения: При обследовании пациентов первой группы было установлено, что I ФК стенокардии напряжения имелся у 36 пациентов, III ФК – у 68 пациентов. У части пациентов в анамнезе имелись указания на перенесенный инфаркт миокарда или ишемический инсульт. Наибольшая частота перенесенных инфарктов миокарда отмечалась среди пациентов первой группы ($46,2 \pm 5,6\%$). Мозговые инсульты в анамнезе чаще всего наблюдались так же в первой группе ($12,5 \pm 3,4\%$). Нами были отмечены статистически значимые различия частоты артериальной гипертензии между сравниваемыми группами. Доля пациентов с АГ в первой группе ($75,6 \pm 5,2\%$) была существенно выше по сравнению с группой контроля ($34,8 \pm 5,6\%$). При сборе анамнеза было установлено, что большинство пациентов имели вредную привычку – курение. При сравнении частоты курильщиков среди пациентов, имеющих ХП ($89,6 \pm 4,4\%$), и исследуемой контрольной группы ($58,9 \pm 7,2\%$), были получены данные о наличии статистически значимых различий ($p < 0,05$), что свидетельствует о существенно большей частоте курильщиков среди пациентов с ИБС имеющих заболевания пародонта. Содержание СРБ среди пациентов ИБС без признаков ХП ($3,9 \pm 0,1$) было статистически ($p < 0,05$) значимо ниже, чем в первой группе ($5,6 \pm 0,1$), что не противоречит ранее проводимым исследованиям. Необходимо отметить наличие достоверной корреляции между увеличением частоты и тяжести приступов стенокардии и тяжестью ХП ($r = 0,35$, $p < 0,05$). У пациентов ИБС (III ФК стенокардии) достоверно выявлялась тяжелая степень ХП ($r = 0,37$, $p < 0,05$) и высокая ЧСС ($r = 0,541$, $p < 0,05$). Атеросклеротическое поражение артериальных сосудов шеи у пациентов первой группы, что было статистически выше, чем у пациентов второй группы ($p < 0,05$). Уровень гиперлипидемии (повышение как общего холестерина, так и ХС-ЛПНП и ТГ) при ИБС коррелировал с тяжелым ХП ($r = 0,324$, $p < 0,05$). Анализ показателей толерантности к физической нагрузке (по данным тредмил – теста) показал, что тенденция к повышению толерантности была ассоциирована с более легким течением ХП на фоне ИБС ($r = 0,787$, $p < 0,05$).

Выводы: Установлена взаимосвязь между особенностями течения ИБС и тяжестью проявлений ХП: выраженность гиперлипидемии ($r = 0,324$) и уровень артериального давления ($r = 0,312$, $p < 0,05$), уровень СРБ ($r = 0,34$, $p < 0,05$), тяжелый функциональный класс стенокардии ($r = 0,38$, $p < 0,05$), высокой ЧСС ($r = 0,541$, $p < 0,05$).

Литература:

1. Елисеева, А. Ф. Сочетанное поражение пародонта и сердечно – сосудистой системы, клинико – морфологические и микробиологические

исследования : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14;14.03.02 / А. Ф. Елисеева. – СПб., 2014. – 26 с.

2. Папапану, П. Н. Заболевания полости рта неблагоприятно влияют на общее состояние здоровья / П. Н. Папапану // Стоматология. – 2013. – № 7. – С. 74–76.

3. Блашкова, С. Л. Современные подходы к профилактике обострений заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца / С. Л. Блашкова, Е. М. Василевская // Фундам. исследования. – 2015.–№ 1. – С. 32–35.

4. Роль хронического пародонтита при ишемической болезни сердца в течение основного заболевания / Н. А. Полторак [и др.] // Ортодонтия. – 2007. – № 2. – С. 55–58.

МАРКЕРЫ РИСКА ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Счастлиненко А.И.¹, Mori M.², Прокошина Н.Р.¹, Ямори Я.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УО «Институт мирового развития здравоохранения и долголетия, Университет Мукогавы»²

Актуальность. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний, обозначена Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как приоритетный проект второго десятилетия XXI века, направленный на улучшение качества жизни населения всего мира [1-3]. Под эгидой ВОЗ с 1986 года было начато проведение международного исследования «КАРДИАК» в 16 странах и изучены данные 41 популяции для определения взаимосвязи между биологическими маркерами питания (индекс массы тела, липидный обмен) и распространением артериальной гипертензии (АГ) с целью разработки тактики первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний [4].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ маркеров риска хронических неинфекционных заболеваний по протоколу международного исследования «КАРДИАК» среди лиц, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях Республики Беларусь.

Материал и методы. Проведено одномоментное эколого-эпидемиологическое исследование у 195 человек в возрасте 48-56 лет, проживающего на территориях с различным уровнем загрязнения по цезию-137 в Костюковичском районе Могилевской области. Контролем являлась общая популяция из международного исследования «КАРДИАК» (более 8 тысяч человек).

В исследование включались лица, которые работали на сельскохозяйственных предприятиях, а так же проживали на выбранных территориях с момента аварии на Чернобыльской АЭС. Обследование проводилось по территориальному принципу методом сплошного безвыборочного осмотра.

Программа обследования включала: социально-демографические данные (возраст, образование, семейное положение, профессия); характеристику территории проживания по цезию-137; стандартные вопросники ВОЗ для выявления стенокардии, перемежающей хромоты, одышки, отеков; маркеров риска (индекс массы тела, уровни систолического и диастолического артериального давления (АД), лабораторные показатели общего холестерина в сыворотке крови).

Статистическая обработка материала исследования проводилась с использованием статистических пакетов Statistica 10.0. При анализе порядковых данных применялся анализ таблиц сопряженности по критерию χ^2 Пирсона, а оценка количественных показателей проводилась по дисперсионному анализу Стьюдента. Средние выборочные значения приведены в тексте в виде $M \pm m$, где M – среднее выборочное, m – стандартная ошибка.

Результаты исследования. При сравнении по возрасту и полу не было выявлено достоверных различий между объединенной популяцией из исследования «КАРДИАК» и жителями, проживающими на загрязненных радионуклидами территориях в Республике Беларусь.

Маркеры риска хронических неинфекционных заболеваний имели достоверно более высокие уровни у жителей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях в Республике Беларусь, в сравнении с общей популяцией из международного исследования «КАРДИАК»: систолическое АД ($150,9 \pm 1,1$ мм рт.ст. против $123,5 \pm 0,3$ мм рт.ст., $p < 0,001$); диастолическое АД ($93,6 \pm 0,9$ мм рт.ст. против $73,9 \pm 0,2$ мм рт.ст., $p < 0,001$); индекс массы тела ($26,4 \pm 0,4$ мм рт.ст. против $25,3 \pm 0,1$ мм рт.ст., $p < 0,001$) и общий холестерин ($5,79 \pm 0,13$ ммоль/л против $5,02 \pm 0,04$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Выводы. Установлена неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по высокому уровню маркеров риска хронических неинфекционных заболеваний среди населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях, в сравнении с общей популяцией из международного исследования «КАРДИАК».

Литература:

1. Борьба с неинфекционными заболеваниями. Решения, оптимальные по затратам. – Женева : Всемирная организация здравоохранения, 2017. – 25 с.
2. Global status report on noncommunicable diseases 2014. – Geneva: World Health Organization, 2014. – 302 p.

3. WHO global strategy on diet, physical activity and health: a framework to monitor and evaluate implementation. – Geneva : World Health Organization, 2009. – 50 p.

4. Low cardiovascular risks in the middle aged males and females excreting greater 24-hour urinary taurine and magnesium in 41 WHO-CARDIAC study populations in the world / Y. Yamori [et al.] // Journal of Biomedical Science. – 2010. – Vol. 17, Suppl. 1. – P. 21–25.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ПО ДАННЫМ ФИБРОКОЛОНОСКОПИИ С БИОПСИЕЙ

Хвоцёв А.В.¹, Млявый А.Н.,² Викулова А.Н.¹, Немцов Л.М.¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

УЗ «Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро»²

Актуальность. Простейшее определение эозинофильного колита (ЭК), что это – воспалительное заболевание кишечника, обусловленное эозинофильной инфильтрацией стенки (в дальнейшем - эозинофилией) толстой кишки [1]. Число сообщений об «эозинофильном колите» (ЭК), диагностированном по наличию эозинофильной инфильтрации слизистой толстой кишки у пациентов с кишечными симптомами, значительно увеличилось за последние 10-15 лет.

Редкая первичная форма ЭК была предметом менее сотни сообщений о случаях заболевания. Эозинофильная плотность в толстой кишке (colonic eosinophil density) увеличивается при различных нарушениях, включая пищевую аллергию, паразитарные инвазии и воспалительные заболевания кишечника [2]. В то же время у части пациентов, исследованных при менее выраженных желудочно-кишечных симптомах, выявлен заметный эозинофильный инфильтрат в lamina propria (собственной пластинке слизистой оболочки) толстой кишки [3].

В настоящий момент нет признанных критериев для различия эозинофильной плотности толстой кишки в верхнем диапазоне нормы от диагностически значимого патологического увеличения эозинофилов при первичном ЭК, так и при вторичной эозинофилии стенки толстой кишки [1-3]. Отсутствует и корреляция между степенью эозинофилии толстого кишечника и выраженностью клинических проявлений. Таким образом, существуют объективные трудности в оценке клинической значимости эозинофильной инфильтрации слизистой толстого кишечника.

Цель - предварительная оценка частоты эозинофильной патологии толстого кишечника по данным анализа результатов фиброколоноскопии (ФКС) с биопсией слизистой толстого кишечника.

Материал и методы. Проведен анализ результатов 823 фиброколоноскопий с биопсией слизистой толстого кишечника, проведенных пациентам УЗ ВОСКЦ по базе данных УЗ «Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро» за 2017 год. Биопсия слизистой проводилась, как правило, из не менее 3-х отделов толстого кишечника – ректосигмоидного отдела, нисходящей, поперечно-ободочной, восходящей и слепой кишки.

Не существует диагностического консенсуса для ЭК, однако большинство авторов использовали диагностический порог 20 эозинофилов в поле зрения при увеличении $\times 200$ [1-3]. Следует отметить, что нормальные значения тканевых эозинофилов сильно различаются в различных сегментах толстой кишки - от менее 10 эозинофилов ($\times 200$) в прямой кишке, до 30 и более ($\times 200$) - в слепой кишке [1,3]. В нашем исследовании подсчет эозинофилов проводился в наиболее информативных полях зрения биоптата (“горящие поля зрения”) при увеличении как $\times 200$, так и $\times 400$. Соответственно, при увеличении $\times 200$ в случаях ЭК количество эозинофилов достигало более 80-100 в поле зрения.

Результаты и обсуждение. Общее количество проанализированных случаев ФКС - 823, из них было 197 случаев (23,9%; 95%ДИ 21,1-26,9) с нормальной гистологической оценкой слизистой толстого кишечника. С клиническим диагнозом неспецифический язвенный колит или болезнь Крона обследовано 68 пациентов (8,3%; 95%ДИ 6,5-10,2), из них – у 30 (44,1%; 95%ДИ 32,4-56,2) обнаружена эозинофильная инфильтрация слизистой толстого кишечника.

У 41 пациента (4,9%; 95%ДИ 3,6-6,6) выявлена эозинофилия слизистой толстого кишечника при отсутствии локальных выраженных эндоскопических изменений (см. Таблица). В этой группе эозинофилия чаще обнаружена в правых отделах толстого кишечника, и в большинстве случаев наблюдали не резко выраженные пограничные значения уровня эозинофилии слизистой. В 28 из этих случаев пациенты были направлены на обследование без определенного предварительного диагноза, в 10 случаях – хронический геморрой, в 3 случаях – синдром раздраженной кишки.

Таблица. Оценки эозинофилии слизистой толстого кишечника при отсутствии локальной эндоскопической патологии

Локализация	Слепая и восходящая ободочная кишка		Нисходящая, сигмовидная и прямая кишка	
	Пограничная эозинофилия 20-40	Выраженная эозинофилия более 40	Пограничная эозинофилия 8-10	Выраженная эозинофилия более 11-12
Кол-во эозинофилов в полях зрения ($\times 200$)				
Кол-во случаев	23 (56,1%)	5 (12,2%)	10 (24,4%)	3 (7,3%)

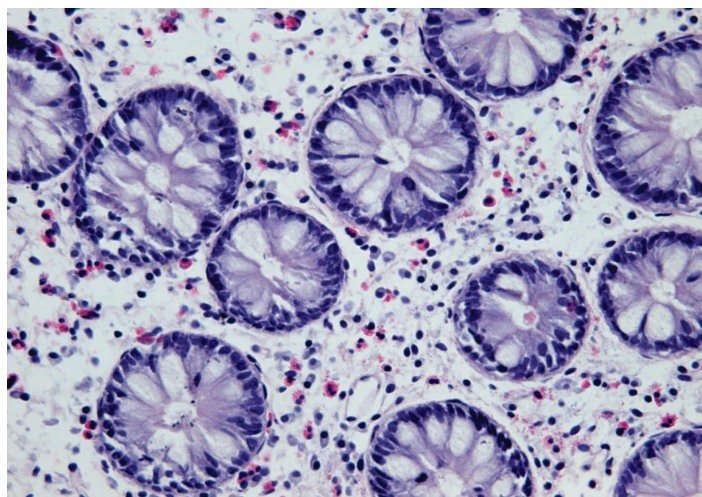


Рисунок. Пациент Т., 57 лет. Восходящая ободочная кишка – общий вид (при увеличении $\times 400$). В собственной пластинке слизистой имеет место очагово-диффузное распределение эозинофильных гранулоцитов (до 60 в поле зрения при увеличении $\times 400$).

Выводы. 1. Предварительная оценка обнаружила эозинофильную инфильтрацию слизистой толстого кишечника при его воспалительных заболеваниях в 44,1% случаев, либо при отсутствии локальных эндоскопических изменений в 4,9% случаев.

2. В отсутствии локальных эндоскопических изменений эозинофилия слизистой оболочки чаще отмечена в правых отделах толстого кишечника, в этих случаях необходимо углубленное обследование пациентов для исключения паразитарных, аллергических и системных заболеваний.

Литература:

1. Mehta, P. Eosinophils in Gastrointestinal Disorders: Eosinophilic Gastrointestinal Diseases, Celiac Disease, Inflammatory Bowel Diseases, and Parasitic Infections / P. Mehta, G. T. Furuta // Immunol. Allergy Clin. North Am. – 2015. – Vol. 35, № 3. – P. 413-437.

2. Alfadda, A. A. Eosinophilic colitis: epidemiology, clinical features, and current management / A. A. Abdulrahman, M. A. Storr, E. A. Shaffer // Therap. Adv. Gastroenterol. – 2011. – Vol.4, № 5. – P. 301–309.

3. Bates, A. W. H. Diagnosing Eosinophilic Colitis: Histopathological Pattern or Nosological Entity? / A. W. H. Bates // Scientifica. – 2012. – 9 pp. Published online: [http://dx. doi.org /10.6064/2012/682576](http://dx.doi.org/10.6064/2012/682576). – Дата доступа: 17.10.2016.

ЭЛАСТАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО ЛАВАЖА У ПАЦИЕНТОВ С РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Юпатова Т.Г., Новиков Д.К., Ищенко О.В., Щурок И.Н., Семенова И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Установлено, что в бронхоальвеолярном лаваже (БАЛ) у пациентов с аллергическими и иммунодефицитными заболеваниями легких содержится повышенное число нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, эозинофилов, клеток бронхиального и альвеолярного эпителия [1].

Активированные нейтрофилы высвобождают из гранул во внеклеточное пространство сериновые протеазы, включая нейтрофильную эластазу, катепсин G и протеиназу-3, матриксные металлопротеиназы (ММР-8, ММР-9) и белки, такие как миелопероксидаза (МПО) и человеческий липокалин.

Эластаза является сериновой протеазой представляющей собой катионной гликопротеин с молекулярной массой ~ 29 кДа. Содержание эластазы в нейтрофилах составляет 0,5-3 пг. Другими клетками, способными высвобождать эластазу являются макрофаги и клетки поджелудочной железы. Известна роль эластазы в регуляции воспаления. В большинстве случаев ее действие ассоциируется с воспалительной реакцией. Эластаза может индуцировать синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-8), расщеплять факторы свертывания, иммуноглобулины и комплемент. Кроме того, эластаза нейтрофилов воздействует на эластин, коллаген I-IV типов, фибронектин, ламинин и протеогликаны что приводит к деструктивным изменениям в легких [2].

Изучение содержания и активности эластазы в биологических жидкостях у пациентов с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями легких является актуальным в настоящее время.

Цель. Изучить эластазную активность в бронхоальвеолярном лаваже у пациентов с респираторной патологией.

Материал и методы. Исследование проведено на базе пульмонологического и эндоскопического отделений УЗ «ВОКБ» в 2017 году. В исследовании приняли участие 11 пациентов с верифицированным диагнозом бронхиальной астмы (БА), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), внегоспитальной пневмонии, рака легкого. Все участники являлись курильщиками. Перед проведением исследования пациенты собственноручно заполнили добровольное информированное согласие. Средний возраст пациентов составил $51 \pm 11,6$ года. Среди участников исследования было 8 (72,7%) мужчин и 3 (27,3%) женщин.

Забор материала для исследования.

Образцы бронхоальвеолярного лаважа были получены в отделении эндоскопии. Забор материала проводили утром, натощак. Всем пациентам была выполнена местная анестезия верхних дыхательных путей с

использованием 2% раствора лидокаина. Полученные пробы помещали в стерильные пробирки объемом 1,5 мл. БАЛ немедленно фильтровали через нейлоновые фильтры и центрифугировали 10000 об/мин в течение 10 мин. После чего супернатант собирали и замораживали для последующего анализа.

Методика определения.

Определение эластазной активности проводили с помощью метода Гюн-Хван и Ким Хен [4] в модификации А. А. Кабановой, В. К. Окулича и др. [5]. Учет результатов проводили по изменению оптической плотности полученных проб и выражали в единицах оптической плотности ($E_{оп}$). Для обработки результатов использовали пакет анализа данных программы «Statistica 10». Оценку данных проводили, используя методы непараметрической статистики. Результаты представлены в виде значений медиан (Me) с указанием нижнего 25-й (LQ) и верхнего 75-й квартилей (UQ).

Результаты и обсуждение:

Пациенты были разделены на три группы: 4 пациента с БА, 3 пациента с ХОБЛ, группа пациентов с внегоспитальной пневмонией – 4 пациента, три из которых имели рак легкого. Нами выявлены различия в группах по уровню эластазной активности БАЛ (табл.1).

Таблица 1. Средние значения оптической плотности проб бронхоальвеолярного лаважа у пациентов с респираторной патологией

Показатель		Эластазная активность, $E_{оп}$ Me (LQ - UQ)
Группа пациентов	БА, n=4	0,073 (0,044; 0,103)
	ХОБЛ, n=3	0,049 (0,03; 0,073)
	Внегоспитальная пневмония и рак легкого, n=4	0,095 (0,077; 0,108)
Достоверность различий, p		<0,05 (Median Test)

Максимальные значения эластазной активности выявлены в группе пациентов с наличием внегоспитальной пневмонии и рака легкого – 0,095 (0,077;0,108) $E_{оп}$. Известно, что рак легких не зависимо от формы, гистологической структуры ассоциируется с высоким уровнем эластазной активности БАЛ [2]. У пациента с внегоспитальной пневмонией без сопутствующего рака легких эластазная активность БАЛ была ниже, чем у пациентов с наличием внегоспитальной пневмонии и рака легкого и составила 0,051 $E_{оп}$.

У пациентов с БА значения оптической плотности составили – 0,073 (0,044;0,103) $E_{оп}$. Высокий уровень эластазной активности, вероятно, связан с хроническим воспалительным процессом в легких и применением глюкокортикостероидов приводящих к лейкомоидной реакции нейтрофильного типа.

Наименьшие значения оптической плотности выявлены в группе пациентов с ХОБЛ – 0,049 (0,03;0,073) $E_{оп}$. Эластазная активность БАЛ пациентов с ХОБЛ была в два раза ниже, чем у пациентов с наличием

внегоспитальной пневмонии и рака легкого, и на треть ниже, чем у пациентов с БА. Этот неожиданный результат позволяет предположить, что существуют другие механизмы повреждения межклеточного матрикса легких у пациентов с ХОБЛ.

Выводы. Таким образом, у пациентов с воспалительными заболеваниями легких происходит увеличение оптической плотности после инкубации с эластином. Наибольшая активность эластазы выявлена в группе пациентов с сочетанием внегоспитальной пневмонии и рака легкого, а также пациентов с БА. Наименьшая активность выявлена в группе пациентов с ХОБЛ.

Литература:

1. Зиновьев, С. В. Руководство по морфологии клеток бронхоальвеолярного лаважа / С. В. Зиновьев. – Благовещенск, 2010. – 206 с.
2. Local and systemic neutrophilic inflammation in patients with lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease / Vaguliene [et al.] // BMC Immunology. – 2013.
3. Ohman, D. E. Isolation and characterization of a *Pseudomonas aeruginosa* PAO mutant that produces altered elastase / D. E. Ohman, S. J. Cryz, B. H. Iglewski // J. Bacteriol. – 1980. – № 142. – P. 836–842.
4. Эластазная активность ротовой жидкости пациентов с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области / А. А. Кабанова [и др.] // Мед. науки. Клин. медицина. – 2014. – № 2. – С. 68–75.

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕИНВАЗИВНЫХ ИНДЕКСОВ ФИБРОЗА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Юнатов Г.И., Прищепенко В.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Поиск неинвазивных дифференциально-диагностических критериев между хроническим гепатитом и циррозом печени у пациентов с клиническими проявлениями заболевания гепатобиллиарной системы является важной задачей.

Несмотря на множество методов лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний печени, одним из основных методов подтверждения диагноза фиброз и цирроз печени остается биопсия с гистологическим исследованием. Однако проведение биопсии печени ограничено противопоказаниями и может приводить к ряду осложнений. В связи с этим, активно ведутся поиски неинвазивных методов диагностики хронического гепатита и цирроза печени, а также определения стадии

заболевания. Применяемые в клинике биохимические показатели не могут в полной мере отразить происходящие процессы [1 - 5].

Наиболее изученными критериями диагностики цирроза печени (таблица 1), основанными на лабораторных методах исследования, являются коэффициент де Ритиса [1], индексы соотношения аспартатаминотрансферазы к тромбоцитам (APRI) [1 - 3], Fib-4 [1, 4], Многомерный дискриминантный анализ (MDA) [1, 5] и др.

Таблица 1. Неинвазивные критерии цирроза печени

	Коэффициент де Ритиса	APRI	Fib-4	MDA
Оцениваемые показатели	АСТ АЛТ	Тромбоциты АСТ	Тромбоциты АЛТ АСТ Возраст	Альбумин Тромбоциты ЩФ АСТ АЛТ
Интерпретация	> 1,5 – гепатит <1,0 - цирроз	> 1,0 - большая вероятность фиброза <0,5 - значимого фиброза нет	<1,45 – отсутствие фиброза в высокой стадии > 3,25 - фиброз стадии 4-6	<0 – высокая вероятность цирроза
Чувствительность / Специфичность	Низкая	76% / 72%	90% / 70% (65% / 97% - для показателя >3,25)	98% / 97%

Однако, отсутствуют литературные данные о использовании данных коэффициентов при дифференциальной диагностике хронического гепатита и цирроза печени.

Цель. Оценить возможность использования неинвазивных индексов фиброза и цирроза печени в дифференциальной диагностике хронического гепатита и цирроза печени.

Материалы и методы. При исследовании проводился ретроспективный анализ карт стационарных пациентов, страдающих хроническими заболеваниями печени и находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении УЗ «Витебский областной клинический специализированный центр» в 2012 г. В исследуемые группы вошли 51 пациент с хроническим гепатитом, в том числе 29 мужчин, 22 женщины, средний возраст $51,3 \pm 14$ и 107 пациентов с циррозом печени: 53 мужчины, 54 женщины, средний возраст $54,3 \pm 10,3$. Вирусная этиология заболевания являлась критерием исключения из данного исследования. Различий по полу и возрасту в двух группах выявлено не было.

У всех пациентов проводился расчет неинвазивных маркеров фиброза печени: коэффициент де Ритиса [1], индексы соотношения

аспартатаминотрансферазы к тромбоцитам (APRI) [1 - 3], Fib-4 [1, 4], Многомерный дискриминантный анализ (MDA) [1, 5]

Статистический анализ проводился в пакете программ «Statistica». В связи с нормальным распределением выборок при статистическом анализе результатов использовались параметрические методы статистики [7].

Результаты исследования и обсуждение.

Таблица 2. Анализ достоверности различий неинвазивных коэффициентов фиброза печени у пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени

Индекс	Группа	Среднее значение	Достоверность различий
Коэффициент де Ритиса	Хронический гепатит	$1,12 \pm 0,57$	$p < 0,01$
	Цирроз печени	$1,5 \pm 0,73$	
APRI	Хронический гепатит	$1,03 \pm 0,78$	$p > 0,05$
	Цирроз печени	$1,24 \pm 0,94$	
Fib-4	Хронический гепатит	$2,54 \pm 1,92$	$p < 0,01$
	Цирроз печени	$3,85 \pm 2,75$	
MDA	Хронический гепатит	$0,032 \pm 7,7$	$p < 0,0001$
	Цирроз печени	$-6,11 \pm 7,25$	

В результате исследования (таблица 2) были выявлены достоверные различия в группах пациентов с хроническим гепатитом и циррозом печени следующих неинвазивных маркеров фиброза печени: коэффициент де Ритиса ($p < 0,01$), Fib-4 ($p < 0,01$) и MDA ($p < 0,0001$). Индекс APRI не показал достоверных различий в двух группах.

Учитывая полученные данные, коэффициент де Ритиса, Fib-4, MDA могут применяться в качестве дифференциально-диагностических критериев хронического гепатита и цирроза печени. Однако, данные коэффициенты обладают высокой чувствительностью при фиброзе печени поздних стадий.

У части пациентов предложенные маркеры занимают промежуточное значение, и, в соответствии с рекомендациями авторов [2 - 5], таким пациентам следует выполнять биопсию печени для подтверждения или исключения наличия фиброза печени.

Выводы. 1. Коэффициент де Ритиса, Fib-4, MDA могут применяться в качестве дифференциально-диагностических критериев хронического гепатита и цирроза печени, для подтверждения наличия фиброза печени поздних стадий.

2. Пациентам с промежуточными значениями предложенных критериев, для подтверждения или исключения наличия фиброза печени, следует выполнять биопсию печени или использовать другие неинвазивные маркеры.

Литература:

1. Role of Noninvasive Fibrosis Methods in Management of Chronic Hepatitis B Virus / B. Lizaola [et al.] // Curr Hepatology Rep. – 2016. – Vol. 15. – P. 220 – 229. doi: 10.1007/s11901-016-0311-0.

2. Performance of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the staging of hepatitis C-related fibrosis: an updated meta-analysis. / Z. H. Lin [et al.] // *Hepatology*. – 2011. – № 53. – P. 726–26.
3. Chou, R. Blood tests to diagnose fibrosis or cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection: a systematic review / R. Chou, N. Wasson // *Ann Intern Med*. – 2013. – № 158. – P. 807–20.
4. Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis patients with HIV/HCV co-infection. / R. K. Sterling [et. al.] // *Hepatology*. – 2006. – Vol. 43. – P. 1317–1325.
5. A discriminant score based on four routine laboratory blood tests for accurate diagnosis of severe fibrosis and/or liver cirrhosis in Egyptian patients with chronic hepatitis C / A. M. Attallah [et al.] // *Hepatol Res*. – 2006 Mar. – Vol. 34, N 3. – P. 163–169.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ВОЗМОЖНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АГ I И II СТЕПЕНИ

Балашенко Н.С., Подпалов В.П., Журова О.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Ремоделирование сердечно-сосудистой системы является не только осложнением АГ, но и фактором ее прогрессирования, а возможно и развития [1].

Установлено, что большинство современных антигипертензивных лекарственных средств обладают способностью не только снижать АД, но также вызывать обратное развитие патологического ремоделирования сердца и сосудов (уменьшать гипертрофию миокарда ЛЖ, повышать эластичность аорты, уменьшать толщину интима-медиа) [2-6].

Цель исследования. Оценить возможности обратного ремоделирования сердца и сосудов у лиц с АГ I-II степени в сочетании с наличием атеросклеротических бляшек в сонных артериях на фоне антигипертензивной терапии.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе УЗ «Витебский областной кардиологический диспансер». Из обследованной ранее популяции в 3500 человек методом случайных чисел было выбрано 300 человек. В ходе работы было обследовано 265 человек (охват обследования составил 88,3%): 75 лиц с нормальным уровнем АД (42 женщины и 33 мужчины ($p > 0,05$); средний возраст – $46,7 \pm 1,0$ года), 100 пациентов с АГ I степени (55 женщин и 45 мужчин ($p > 0,05$); средний возраст – $50,0 \pm 0,8$ года ($p < 0,05$)) и 90 пациентов с АГ II степени (41 женщина и 49 мужчин ($p > 0,05$); средний возраст – $55,2 \pm 0,7$ года ($p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно)).

Всем пациентам было выполнено офисное измерение артериального давления (АД), суточное мониторирование АД (СМАД), электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография (Эхо-КГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), биохимическое исследование сыворотки крови (параметров липидного обмена, С-реактивного протеина, глюкозы, креатинина) и микроальбумина мочи. Всем пациентам исследование проводилось на фоне отмены антигипертензивной терапии в течение 10-14 дней. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ SPSS 19.0, SAS 6.12 в лаборатории биостатистики ФГБУ

«Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава Российской Федерации».

Результаты. Для оценки динамики ремоделирования сердца и сосудов методом случайных чисел было отобрано 40 пациентов из группы обследованных с АГ I-II степени без атеросклеротических бляшек в сонных артериях, которые получали только антигипертензивную терапию; 40 пациентов из группы обследованных с сочетанием АГ I-II степени и наличием атеросклеротических бляшек в сонных артериях, которые помимо антигипертензивной терапии получали ингибитор ГМГ-КоА редуктазы – аторвастатин в начальной дозе 40 мг с контролем параметров липидного обмена, АлАт, АсАт [7]; 40 пациентам из группы обследованных с сочетанием АГ I-II степени и атеросклеротическими бляшками в сонных артериях проводилась только антигипертензивная терапия.

На повторное обследование через 12 месяцев пришло 36 пациентов с АГ I и II степени без атеросклеротических бляшек в сонных артериях, получавших только антигипертензивную терапию (охват повторным обследованием пациентов данной группы составил 90,0%); 35 пациентов с АГ I и II степени в сочетании с атеросклеротическими бляшками в сонных артериях, получавших антигипертензивную терапию, аспирин в дозе 75 мг и аторвастатин в стартовой дозе 40 мг (охват повторным обследованием пациентов данной группы составил 87,5%) и 36 пациентов с АГ I и II степени в сочетании с атеросклеротическими бляшками в сонных артериях, получавших только антигипертензивную терапию (90,0%).

В группах пациентов с АГ I степени назначался ИАПФ (периндоприл 2,5-5 мг/сут и тиазидоподобный диуретик индапамид 0,625-1,25 мг/сут). Пациентам с АГ II степени была назначена комбинация ингибитора АПФ и блокатора кальциевых каналов (периндоприл 5-10 мг/сут и амлодипин 5-10 мг/сут). Длительность наблюдения после начала терапии составила 12 месяцев.

Всем пациентам давались рекомендации по здоровому образу жизни.

Антигипертензивное лечение считалось эффективным при достижении целевого уровня «офисного» АД в покое менее 140/90 мм рт. ст. При неэффективности терапии проводилась индивидуальная коррекция дозы лекарственных средств.

Через 12 месяцев отобранным для динамического наблюдения группам обследованных пациентов был выполнен весь объем инструментальных и лабораторных исследований повторно с оценкой динамики показателей ремоделирования сердечно-сосудистой системы.

В результате повторного обследования в группе пациентов с АГ I и II степени при отсутствии атеросклеротических бляшек в сонных артериях было выявлено достоверно значимое снижение индекса массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) с $116,7 \pm 4,1$ г/м² до $106,0 \pm 3,1$ г/м², ($p < 0,001$), толщины задней стенки ЛЖ - с $10,6 \pm 0,3$ мм до $10,0 \pm 0,2$ мм ($p < 0,001$), толщины межжелудочковой перегородки - с $10,4 \pm 0,2$ мм до $9,9 \pm 0,2$ мм ($p < 0,001$) по

данным Эхо-КГ, СРПВ с 11,8 м/с по 10,9 м/с ($p<0,05$) по данным реографии. Достоверно значимых изменений электрокардиографических данных выявлено не было. В данной группе пациентов отмечалось снижение уровня триглицеридов с 2,5 ммоль/л до 1,6 ммоль/л ($p<0,05$), а также тенденция к снижению общего холестерина (6,4 ммоль/л против 5,9 ммоль/л, $p<0,1$).

В группе обследованных пациентов с АГ I и II степени в ассоциации с наличием каротидных бляшек 35 пациентам также было проведено повторное исследование процессов ремоделирования сердечно-сосудистой системы с интервалом в 12 месяцев. В результате повторного обследования в данной группе пациентов было выявлено достоверно значимое снижение индекса массы миокарда ЛЖ с $116,3\pm 6,9$ г/м² до $105,3\pm 5,8$ г/м² ($p=0,001$), толщины задней стенки ЛЖ - с $11,3\pm 0,4$ мм до $10,6\pm 0,4$ мм ($p<0,01$), толщины межжелудочковой перегородки - с $11,0\pm 0,5$ мм до $10,6\pm 0,3$ мм ($p<0,1$) по данным Эхо-КГ, уменьшение значений суммы амплитуд зубцов SV1+RV5–V6 с $32,0\pm 2,1$ мм до $28,7\pm 1,7$ мм ($p<0,05$) по данным ЭКГ, уменьшение СРПВ с 13,0 м/с по 11,6 м/с ($p<0,01$) по данным реографии.

Обратные процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы с атеросклеротическими бляшками в сонных артериях на фоне терапии антигипертензивными лекарственными средствами без добавления аторвастатина у пациентов с АГ I и II степени характеризуются уменьшением ИММ ЛЖ ($p<0,001$), толщины ЗС ЛЖ ($p<0,001$), МЖП ($p<0,01$).

Выводы.

1. Применение комбинированной антигипертензивной терапии у пациентов с АГ I-II степени с достижением целевых уровней АД позволяет изменить показатели ремоделирования сердца и сосудов, характеризующиеся уменьшения индекса массы миокарда ЛЖ, толщины задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки по данным Эхо-КГ в группе обследованных с АГ I-II степени и в группе пациентов с АГ I-II степени в сочетании с атеросклеротическими бляшками в сонных артериях, получавших комбинированную антигипертензивную терапию, а также в группе лиц с АГ I-II степени в сочетании с атеросклеротическими бляшками в сонных артериях, получавших комбинированную антигипертензивную и гиполипидемическую терапию аторвастатином.

2. Улучшение показателей жесткости аорты по результатам определения СРПВ реографическим методом удалось достичь в группе пациентов с АГ I-II степени на фоне комбинированной антигипертензивной терапии и в группе пациентов с АГ I-II степени в сочетании с атеросклеротическими бляшками в сонных артериях, получавших комбинированную антигипертензивную и гиполипидемическую терапию аторвастатином.

3. Достоверно значимое уменьшение значений суммы амплитуд зубцов $S_{V1}+R_{V5-V6}$ по данным ЭКГ было выявлено только в группе пациентов с АГ I-II степени в сочетании с атеросклеротическими бляшками в сонных

артериях, получавших комбинированную антигипертензивную и гиполипидемическую терапию аторвастатином.

4. Наиболее значимые изменения в обратном ремоделировании сердца и сосудов у пациентов с АГ I-II степени произошли в группе пациентов, получавших комбинированную антигипертензивную и гиполипидемическую терапию. Наименее выраженная динамика обратного ремоделирования сердечно-сосудистой системы наблюдалась в группе пациентов с АГ I-II степени в сочетании с наличием атеросклеротических бляшек в сонных артериях, получавших только антигипертензивную терапию.

Литература:

1. Safar, M. E. Current Perspectives on Arterial Stiffness and Pulse Pressure in Hypertension and Cardiovascular Diseases / M. E. Safar, B. I. Levy, H. Struijker-Boudier // *Circulation*. – 2003. – Vol. 107. – P. 2864–2869.

2. Динамика показателей сосудистой жесткости и центрального давления на фоне длительной антигипертензивной терапии / В. В. Иваненко [и др.] // *Артериальная гипертензия*. – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 222–228.

3. Сравнительная эффективность периндоприла А и телмисартана у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением / С. В. Недогода [и др.] // *Системные гипертензии*. – 2012. – № 1. – С. 33–39.

4. Школьник, В. В. Динамика провоспалительных маркеров и показателей углеводного и липидного обменов, эхокардиографии миокарда у гипертоников с метаболическими нарушениями на фоне комбинированной антигипертензивной терапии / В. В. Школьник // *Международ. мед. журн.* – 2012. – № 1. – С. 27–37.

5. ESH/ESC Hypertension Guidelines Committee. 2013 ESH/ESC Hypertension Guidelines / G. Mancia [et al.] // *Journal of Hypertension*. – 2013. – Vol. 31, № 7. – P. 1281–1357.

6. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical re-appraisal / A. Zanchetti [et al.] // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 923–934.

7. Reiner, Z. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. / Z. Reiner, A.L. Catapano, G. De Backer // *Eur Heart J.* – 2011. – Vol. 32. – P. 1769–1818.

ТОНУС КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ПРЕНАТАЛЬНЫЙ СТРЕСС, В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ РЕСВЕРАТРОЛА ИХ МАТЕРЯМ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Беляева Л.Е., Павлюкевич А.Н., Лигецкая И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Воздействие различных стрессоров на организм во время беременности делает сердечно-сосудистую систему потомства уязвимой к действию патогенов в постнатальном периоде [1], что обосновывает необходимость поиска средств для минимизации нарушений, обусловленных пренатальным стрессом. Ранее нами было показано, что ресвератрол (РСВ), вводимый крысам во время беременности на фоне моделирования у них хронического стресса, ограничивает выраженность нарушений поведения их потомства [2]. **Цель работы** – оценить возможность использования РСВ у беременных крыс для профилактики нарушений тонуса сосудов сердца и его сократительной активности у их пренатально стрессированного потомства.

Материал и методы. Беспородных самок и самцов крыс высаживали в клетки в соотношении 1:1. После наступления беременности из самок формировали группы «контроль» и «стресс». Крыс группы «стресс» подвергали воздействию различных стрессоров со 2-го по 16-й дни беременности, как это было описано ранее [1]. Половине беременных крыс каждой группы в течение всего периода их беременности утром, натощак, в одно и то же время вводили РСВ (Sigma, USA), в растворе 0,5% карбоксиметилцеллюлозы из расчета 10 мг/кг, второй половине – эквивалентный объем карбоксиметилцеллюлозы. Потомство крыс в возрасте 3 месяцев наркотизировали нембуталом (60 мг/кг, в/брюшинно) и на препаратах сердец крыс, изолированных по методу Лангендорфа и сокращающихся в изометрическом режиме, изучали сократительную функцию миокарда и тонус коронарных сосудов а) в условиях интактной NO-синтазы; б) при ее ингибировании с помощью L-NAME, «Sigma», USA, Lot 98H1427, 60 мкМ/л; в) при ее ингибировании с помощью S-метилизотиомочевина (S-MT, 10 мкМ/л в перфузионном растворе, Sigma, США). Статистическую обработку цифровых данных, представленных в виде Ме; (15%; 85%), проводили с помощью программы «Statistica 10.0». Данные сравнивали с использованием U-критерия Манна-Уитни для независимых групп, считая различия статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Введение РСВ крысам группы «контроль» не сопровождалось статистически значимыми изменениями коронарного перфузионного давления (КПД) и развиваемого внутрижелудочкового давления (РВД) при перфузии сердец, изолированных из организмов их

потомства-самцов и самок. Введение РСВ беременным крысам группы «стресс» привело к тому, что значения КПД в сердцах их 3-месячного потомства самцов, сниженные при объемной скорости коронарного потока (ОСКП) 10 и 15 мл/мин. (сравнение с показателями, зарегистрированными при перфузии сердец группы «потомство-стресс-самцы»), восстанавливались и не отличались от значений, полученных при перфузии сердец самцов, родившихся у контрольных интактных крыс; РВД также увеличивалось. У пренатально стрессированных самок снижения КПД зарегистрировано не было при всех изучаемых уровнях ОСКП; под влиянием РСВ КПД также не изменялось, в то время как РВД возрастало. Такое действие РСВ могло быть обусловлено его способностью повышать активность сиртуина-1 (SIRT1) в миокарде, активировать Ca^{2+} -АТФазу саркоплазматического ретикулума, оказывать антиоксидантное и противовоспалительное действие, а также восстанавливать оптимальный уровень и действие NO в миокарде пренатально стрессированных крыс.

Добавление L-NAME в раствор при перфузии изолированных сердец самцов, родившихся у крыс группы «стресс», привело к приросту КПД при всех изучаемых уровнях КПД. Однако, если при перфузии сердец контрольного потомства-самцов под влиянием L-NAME средний прирост КПД составил 36,3% (сравнение со значениями КПД, полученными при перфузии сердец соответствующей группы в условиях интактной NO-синтазы), то в группе «контроль+РСВ+L-NAME» этот прирост составил 71,1%, а в группе «стресс+РСВ+L-NAME» - 91,8%. Сопоставление среднего прироста КПД под влиянием S-MT в сердцах самцов групп «стресс» и «стресс+РСВ» при всех изучаемых уровнях ОСКП показало, что в сердцах группы «стресс» он составил 15,5%, а в сердцах группы «стресс+РСВ» - всего 7,2%. Это косвенно свидетельствует о повышении сниженной активности eNOS и снижении повышенной активности iNOS в коронарных сосудах самцов, матери которых подвергались стрессу во время беременности, но получавшими при этом ресвератрол. По-видимому, введение ресвератрола во время стресса беременным самкам вызывает стойкую репрессию гена iNOS как благодаря SIRT1-зависимым механизмам, например, вследствие деацетилирования субъединицы p65 ядерного фактора транскрипции NF-kB, так и благодаря SIRT-1 независимым механизмам, с помощью посттрансляционной модификации активности гена iNOS путем изменения стабильности мРНК iNOS.

При перфузии изолированных сердец потомства-самок в условиях добавления в перфузионный раствор L-NAME средний прирост КПД (сравнение с данными КПД, полученными в сердцах крыс с интактной NO-синтазой) составлял: в сердцах группы «потомство-контроль» - 35,8%; в сердцах группы «потомство-стресс» - 18,2%; в сердцах группы «потомство-контроль+РСВ» - 15,7%; в сердцах группы «потомство-стресс+РСВ» - 67,4%. Поскольку статистически значимый прирост КПД при перфузии сердец крыс с ингибированием iNOS посредством добавления S-MT в перфузионный

раствор отсутствовал, полученные данные косвенно свидетельствуют о том, что, во-первых, пренатальный стресс способствовал уменьшению образования NO эндотелиоцитарной NO-синтазой в коронарных сосудах самок, и, во-вторых, введение РСВ беременным крысам, подвергавшимся стрессу во время беременности, способствовало повышению продукции оксида азота eNOS в коронарных сосудах их потомства-самок.

Ингибирование NO-синтазы в сердцах, изолированных из организмов потомства контрольных крыс, получавших ресвератрол во время беременности, сопровождалось снижением РВД у самцов – на 38,6%, а у самок – на 14,5% (сравнение с РВД при перфузии сердец крыс соответствующей группы в условиях интактной NO-синтазы). В сердцах крыс, родившихся у матерей, получавших ресвератрол во время беременности на фоне стресса, процент снижения РВД при добавлении в перфузионный раствор L-NAME составлял: у самцов – 17,0% и у самок – 12,0%. Поскольку при селективном ингибировании iNOS статистически значимых изменений РВД во всех группах зарегистрировано не было, логично предположить, что ресвератрол, вводимый в организм беременных крыс на фоне стресса, способствовал повышению продукции оксида азота именно эндотелиоцитарной NO-синтазой в миокарде их половозрелого потомства.

Вывод. Ресвератрол, вводимый беременным крысам на фоне моделирования у них хронического стресса, ограничивает выраженность NO-зависимых нарушений тонуса коронарных сосудов у потомства, перенесшего пренатальный стресс.

Литература:

1. Половые особенности нарушений тонуса сосудов сердца и его сократительной активности у потомства крыс, перенесших хронический стресс во время беременности / Л. Е. Беляева [и др.] // Вестн. ВГМУ. – 2016. – Т. 15, № 15. – С. 7–17.
2. Ресвератрол предупреждает нарушения поведения крыс, перенесших пренатальный стресс / Л. Е. Беляева [и др.] // Вестн. ВГМУ. – 2017. – Т. 16, № 4. – С. 37–47.

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТА ПСИХОГЕОМЕТРИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ МАССОВЫХ МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

*Валу́й А.А.¹, Оленская Т.Л.¹, Николаева А.Г.², Руммо В.Е.³,
Воскобойникова С.П.⁴, Шишко О.И.⁵*

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

Городской центр гипобарической терапии
и бароклиматической адаптации УЗ ВГКБ №1²

ДУП «Санаторий «Лётцы»³

Санаторий «Железнодорожник»⁴

Витебский областной клинический центр психиатрии и наркологии⁵

Актуальность. Одной из современных проективных психодиагностических методик является психогеометрическое (ПГ) тестирование (Гарбер Е.Г., 1997). ПГ-теста позволяет на основе последовательного выбора пяти геометрических фигур (квадрат, треугольник, зигзаг, прямоугольник, круг) выявить особенности личностного реагирования в доступной для пациента форме, потратив на это минимальное количество времени. Автором теста является S.Dellinger [5].

Проведение медико-профилактических акций является одной из форм реабилитационных мероприятий. По нашим данным (Оленская Т.Л., Козловский В.И., 2007, 2008) наибольший интерес к данной работе проявляли женщины, их процентный состав был около 70%.

Для улучшения дальнейшей организации проведения данных акций, интересным является изучение психологической картины наших респондентов. В связи с этим актуальным является поиск новых психодиагностических методов для изучения психологических особенностей пациентов АГ.

Цель. Изучить диагностические возможности ПГ-теста во время проведения массовых профилактических мероприятий по измерению уровня артериального давления.

Материал и методы. В рамках международного фестиваля искусств «Славянский базар-2008» была проведена акция по измерению артериального давления (АД). Всем желающим бесплатно измеряли АД, вес, выдавали памятки по профилактике артериальной гипертензии, стенокардии, инсульта. Часть обследованных ответила на вопросы анкеты уточняющих особенности лечения пациентов, наличия факторов риска и отношения к ним. Респондентам предлагалось дополнительно ответить на вопросы психогеометрического теста и визуальной аналоговой шкалы самооценки здоровья. Приняло участие в ПГ тестировании 7035 человек, из них 1253 респондента 60 лет и старше полностью ответили на вопросы анкеты и прошли психогеометрическое тестирование.

Данные были обработаны с помощью таблиц Excel 7 и пакета программ STATISTICA 6.1.

Результаты и обсуждение. При изучении результатов данного тестирования было выявлено, что 37% респондентов отдали предпочтение таким фигурам, как круг (37%) и треугольник (26%) (рис. 1).

У респондентов 60 лет и старше были проанализированы результаты ответов на вопрос о социальном статусе и самоконтроле уровня АД с учетом психометрического тестирования (таблица 1, 2).

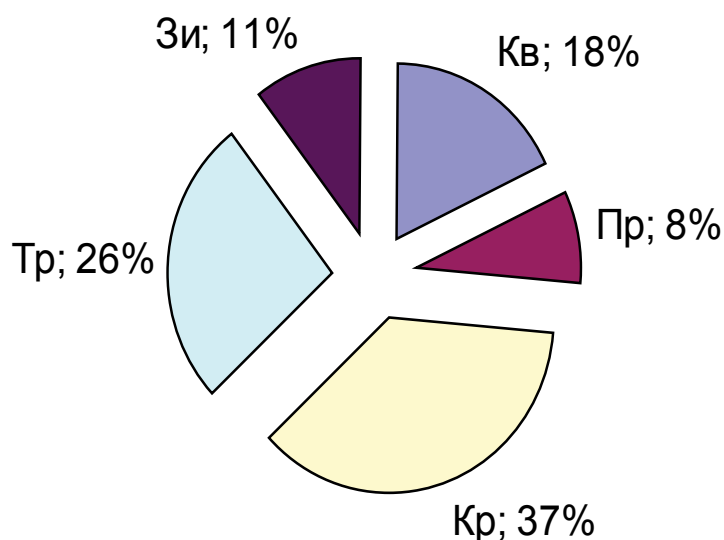


Рис. 1. Показатели ПГ-тестирования всех респондентов, принявших участие в анкетировании. Кв – квадрат, Тр – треугольник, Кр – круг, Пр – прямоугольник, Зи – зигзаг.

Таблица 1. Распределение результатов ответов на вопрос о социальном статусе у респондентов 60 лет и старше по результатам ПГ-тестирования.

Показатель	Квадрат (n=294)	Прямо угольник (n=91)	Круг (n=406)	Треугольник (n=378)	Зигзаг (n=84)	p
Возраст, лет	68,9±6,1	66,7±8,4	69,0±6,1	66,1±4,8	68,0±4,3	
Пол м/ж, чел	63/231	7/84	91/315	84/294	28/56	
Замужем	140	49	175	182	42	
Одинокие	91	14	147	105	42	
Вдовы	21	7	56	35	0	
В разводе	-	-	-	7	0	
ВАШ «термометр», мм		76,5±20,1	65,0±15,2	61,5±17,6	62,5±13,3	

Таблица 2. Распределение ответов на вопрос о самоконтроле уровня АД у респондентов 60 лет и старше по результатам ПГ-тестирования

Показатель	Кв	Пр	Кр	Тр	Зи
САД, мм рт.ст.	144,9±24,7	145,2±21,9	139,0±25,4	138,8±17,8	138,2±9,8
ДАД мм рт.ст.	88,0±12,6	82,8±12,2	83,4±11,5	86,3±9,7	86,3±6,3
Наличие тонометра дома	217	63	329	287	49
Измеряют АД самостоятельно сам	203	70	301	266	49
Ежедневно измеряют АД	49	21	84	77	7
Принимают антигипертензивные препараты	168	56	231	238	35

При проведении непараметрической корреляции Спирмена была выявлена отрицательная взаимосвязь между психометрическим типом Квадрат и значениями самооценки здоровья ВАШ ($r = -0,33$; $p < 0,05$) и индексом активности ($r = -0,35$; $p < 0,05$).

Выводы.

1. Полученные результаты ПГ-тестирования свидетельствуют о том, в 38% в массовых мероприятиях приняли участие респонденты, которые обладали хорошими коммуникативными качествами.

2. Выявлена взаимосвязь между психометрическим типом Квадрат и значениями самооценки здоровья ВАШ ($r = -0,33$; $p < 0,05$) и индексом активности ($r = -0,35$; $p < 0,05$).

Литература:

1. Диагностика интрапсихических конфликтов у больных артериальной гипертензией молодого возраста / А. И. Кодочигова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 11, N 1.

2. Dellinger, S. Psychometrics: How use geometric psychology to influence people / S. Dellinger. – New Jersey : Prentice-Hall, 1989.

3. Гарбер, Е. И. Психометрическое тестирование / Е. И. Гарбер, В. В. Козача. – Саратов, 1999.

4. Алексеев, А. А. Психометрия для менеджеров / А. А. Алексеев, Л. А. Громова. – Знание, 1991.

ИНДИКАТОРЫ МОДЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У СОЦИАЛЬНО-УЯЗВИМЫХ КОГОРТ ПАЦИЕНТОВ

Глушанко В.С., Орехова Л.И., Рубанова О.С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В центре внимания мировой общественности лежат проблемы высокой распространенности неинфекционных заболеваний (НИЗ), к которым относятся, прежде всего, болезни системы кровообращения (БСК), а также злокачественные новообразования, сахарный диабет, респираторные заболевания. Актуальность их изучения подчёркивается разноплановыми последствиями и исходами, а также мультифакториальным характером причин. К примеру, сахарный диабет увеличивает риск артериальной гипертензии в 3 раза, ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда – в 2 раза, патологии почек – в 17 раз, гангрены нижних конечностей – в 20 раз. Всё это требует незамедлительного научного обоснования мер по предупреждению и уменьшению основных индикаторов этих патологий на региональном и национальном уровнях [1].

БСК распространены среди всех слоёв населения в различных возрастных группах. По данным ВОЗ, ежегодная смертность от БСК (в основном от острых коронарных и цереброваскулярных нарушений кровообращения) составляет 17,5 млн. человек, причём 80 % преждевременных инфарктов и инсультов может быть предупреждено [2]. Согласно прогнозам ВОЗ, в 2030 году от БСК умрёт 23,6 млн. человек, и эти заболевания составят весомую долю среди основных отдельных причин смерти [2]. Традиционно, эти заболевания связывают с пожилыми возрастными группами, но статистические данные ВОЗ свидетельствуют о том, что 17 млн. человек умирает в возрасте до 70 лет и при этом 82 % этих случаев «преждевременной» смерти происходит в странах с низким и средним уровнем дохода [2], т.е. в социально-уязвимых когортах пациентов.

Цель. Сформулировать составляющие описательной модели исследования острых коронарных и цереброваскулярных нарушений у социально-уязвимых когорт пациентов.

Материал и методы: аналитический, описательный, логический.

Результаты и обсуждение. Нами определены социально-уязвимые когорты пациентов – это лица либо семьи, находящиеся в трудной жизненной ситуации. Эту категорию пациентов составляют группы, которые образуются по трём ключевым критериям: семейному статусу, состоянию здоровья и уровню доходов. К ним относятся: дети-сироты; многодетные и неполные семьи; инвалиды I и II групп; лица, пострадавшие от последствий аварии на ЧАЭС; работники, занятые на предприятиях с вредными условиями труда; лица, доход которых ниже прожиточного минимума;

беженцы; лица, освобожденные из мест лишения свободы. Всего восемь когорт.

Также планируется выявить зависимость вышеназванной патологии от наличия тех или иных факторов риска по указанным когортам.

Выбраны немодифицируемые и модифицируемые факторы риска БСК, основными из которых являются: повышенное кровяное давление (артериальная гипертензия), гиперхолестеринемия, гиподинамия, курение, алкоголь, избыточная масса тела, психоэмоциональные стрессы и дистрессы, нерациональное питание, включая недостаточные энергетическую сбалансированность и разнообразие, несоблюдение режима.

Следующим аспектом исследования будет являться установление гендерных отличий, т.к. общая статистика смертности от острых коронарных и цереброваскулярных нарушений свидетельствует об их значимом различии [3], а, следовательно, это отразится и на предложенных мерах их нивелирования. Необходимо разработать детерминанты, характеризующие, в частности, профессионально-производственную сферу (процесс труда), условия проживания, жизнедеятельность семьи, особенности быта, медико-организационную сферу, что в совокупности характеризует образ жизни.

Важно изучить степень и характер влияния разработанных социально-дистрессовых факторов [4] при этой важнейшей социальной патологии.

Решение названных задач позволит определить основные составляющие модели исследования и направления разработки индивидуальных, групповых и массовых превентивных мер, дать практические рекомендации и обеспечить их реализацию; ранжировать профилактические мероприятия по четырем уровням: индивидуальный, учрежденческий, отраслевой, межотраслевой в организациях здравоохранения кардиологического и неврологического профилей.

В целом, предполагается обоснование некоторых атрибутов организационных технологий, медицинской профилактики, диагностики, лечения и медицинской реабилитации, являющихся главными составляющими практического клинико-фармацевтического комплекса [5] и образовательной деятельности медицинских университетов при осуществлении лечебно-диагностического процесса.

Выводы.

1. Презумпция выявления статистически значимых зависимостей между БСК (на примере ишемической болезни сердца и ишемического инсульта) и вышеназванными детерминантами представляется обоснованной.
2. Выбор объекта исследования является значимым в современных социально-экономических условиях общества.

Литература:

1. Рубанова, О. С. Теоретико-методологическая основа ресурсосберегающих технологий улучшения качества оказания медицинской помощи пациентам с нарушениями сердечно-сосудистой системы / О. С. Рубанова // Студенческая медицинская наука XXI в. : материалы XVII

международ. конф. студентов и молодых ученых. II Форум молодежных науч. сообществ : в 2 ч. – Витебск, 15–16 нояб. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А.Т. Щастный [и др.]. – Витебск, 2017. – С. 119–121.

2. Бугаенко, В. В. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.who.int/ru/>. – Дата доступа: 28.11.2017.

3. Гендерные особенности диагностики, течения и лечения ишемической болезни сердца / В. В. Бугаенко, И. П. Голикова, М. Ю. Шеремет // Рац. фармакотерапия. – 2015. – №1 (34). – С. 5–19.

4. Разработка программы исследования дистрессов как интегрированных факторов риска основных неинфекционных заболеваний / Л. И. Орехова // Студенческая медицинская наука XXI в. : материалы XVI международ. конф. студентов и молодых ученых, Витебск, 2–3 нояб. 2016 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А.Т. Щастный [и др.]. – Витебск, 2016. – С. 483–484.

5. Глушанко, В. С. Эффективность белорусской модели здравоохранения и лекарственного обеспечения населения / В. С. Глушанко, М. В. Алферова // Вестн. фармации. – 2016. – №2 (72). – С. 20–29.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Дусова Т.Н., Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является мировой проблемой. Приблизительно одна десятая часть взрослого населения во всем мире страдают ХОБЛ. При этом у 35%- 40% пациентов с ХОБЛ с тяжелой степенью бронхиальной обструкции выявляют признаки такого прогностически неблагоприятного осложнения, как легочная гипертензия (ЛГ) [1]. ЛГ снижает толерантность к физической нагрузке, приводит к росту гипоксемии, снижает выживаемость [2]. Для диагностики ЛГ у пациентов с ХОБЛ в соответствии с современными рекомендациями по диагностике и лечению ЛГ Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского общества пульмонологов (ERS) 2015 г. необходимо выполнение эхокардиографии (ЭхоКГ). Выполнение катетеризации правых камер сердца КПКС показано только в случае неясного диагноза при наличии сомнительных ЭхоКГ-признаков, признаков непропорционально тяжелой ЛГ, а также при определении показаний для хирургического лечения [3]. На данный момент специфическая терапия пациентов с ЛГ, обусловленной ХОБЛ отсутствует, так как нет доказательств, полученных в РКИ, что применение у этой группы пациентов препаратов для специфической

терапии легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) может улучшить симптомы и прогноз. Так, блокаторы кальциевых каналов не рекомендуются для длительной терапии у данной группы пациентов так как, приводят к ухудшению газообмена, усиливая гипоксемию за счет вазодилатации в невентилируемых участках легких и шунтирования неоксигенированной крови в системный кровоток. Исследования эффективности силденафила у пациентов с ЛГ и ХОБЛ продемонстрировали, что силденафил улучшает параметры легочной гемодинамики в данной группе пациентов, ухудшая при этом артериальную оксигенацию в покое, и не влияет на доставку кислорода в легкие. Исследования ингаляционного илопростра на небольших группах пациентов с ЛГ, обусловленной ХОБЛ, показали возможность улучшения газообмена и переносимости ФН. Некоторые авторы говорят о возможности снижения степени ЛГ при приеме ивабрадина пациентами с ХОБЛ. Продолжаются исследования эффективности и безопасности препаратов, применяемых для специфической терапии ЛАГ, у пациентов с ЛГ, ассоциированной с ХОБЛ. В соответствии с последними рекомендациями по диагностике и лечению ЛГ таким пациентам рекомендовано только оптимальное лечение основного заболевания и долгосрочная кислородотерапия, которая может несколько замедлить прогрессирование ЛГ [3].

Существуют исследования на небольших группах пациентов с ХОБЛ, которые демонстрируют возможность ухудшения спирографических показателей и нарастание одышки при использовании у них ацетилсалициловой кислоты (АСК), что может быть вызвано снижением репарации эндотелия легочных сосудов под воздействием АСК. В таких случаях может быть рекомендовано использование других антиагрегантов, например клопидогреля [4].

Однако на данный момент не существует достоверных и убедительных доказательств эффективности и безопасности длительной терапии антиагрегантами при ХОБЛ и ЛГ.

Цель. Определить некоторые показатели микроциркуляции (агрегация лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС), деформируемость эритроцитов (ДЭ)) у пациентов с ХОБЛ с признаками ЛГ и без ЛГ, оценить неблагоприятные отдаленные события в течение 2-х лет после госпитализации по поводу обострения ХОБЛ, а также определить наличие взаимосвязей между применением некоторых ЛС, показателями агрегации ЛТС, ДЭ и неблагоприятными событиями.

Материал и методы исследования. Обследовано 48 здоровых лиц (1 группа), 63 пациента с ХОБЛ средней степени тяжести без ЛГ (2 группа), 61 пациент с ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения с признаками ЛГ (3 группа). Группы статистически значимо не отличались между собой по полу и возрасту. Пациенты 2 и 3 групп получали базисную терапию ХОБЛ согласно современным рекомендациям и терапию сопутствующих заболеваний. Часть пациентов 2 и 3 группы получали аспирин в дозе 75 мг.

Лица, включенные в контрольную группу, на момент обследования не принимали никаких лекарственных препаратов.

В 1-2-е сутки от поступления в стационар у пациентов обеих групп исследовалась агрегация ЛТС на агрегометре «СОЛАР» AP-2110 по методу Born G. (1962). В качестве индуктора агрегации использовался 0,1% раствор адреналина в конечном разведении 0,05 мг/мл. ДЭ в бестромбоцитарной плазме и деформируемость отмытых эритроцитов оценивали по времени прохождения их суспензии стандартного расстояния по пористому фильтру.

У всех исследуемых через $2,02 \pm 0,3$ года после включения в обследование оценивали наличие следующих событий: летальный исход, инфаркт миокарда, ОНМК, вызовы скорой медицинской помощи и госпитализации, связанные с обострением ХОБЛ и ССЗ. Регистрация событий производилась путем анализа амбулаторных карт, историй болезни, журналов умерших, опроса пациентов.

Материал обработан с помощью электронных таблиц Microsoft Office Excel 2007 и пакета статистических программ Statistica 6.0 с представлением данных в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Оценку достоверности различий при анализе отдаленных результатов между группами проводили с помощью точного критерия Фишера. Для выявления наличия взаимосвязи применения ЛС и изменений показателей агрегации ЛТС, ДЭ, числа неблагоприятных событий использовали гамма-корреляцию.

Результаты исследования. Полученные показатели микроциркуляции у пациентов исследуемых групп представлены в таблице 1.

Таблица 1. Показатели микроциркуляции у пациентов исследуемых групп

Показатели	Возраст, лет	Степень агрегации ЛТС, %	Скорость агрегации ЛТС, %/мин	ДЭ в бестромбо-цитарной плазме, с	ДЭ в физиологическом растворе, с
Практически здоровые люди (1 группа; n=48)	$57,3 \pm 7,9$	$12,4 \pm 3,9^{\# \wedge}$	$6,9 \pm 3,7^{\# \wedge}$	$32,8 \pm 4,7^{\# \wedge}$	$12,9 \pm 2,1^{\# \wedge}$
Пациенты с ХОБЛ без ЛГ (2 группа; n=63)	68 ± 10	$34,2 \pm 16,2^{* \#}$	$7,9 \pm 4,5^{* \#}$	$30 \pm 8,6^{* \#}$	$16,3 \pm 24,7^{* \#}$
Пациенты с ХОБЛ и признаками ЛГ (3 группа; n=61)	68 ± 12	$54,8 \pm 24,7^{* \wedge}$	$13,3 \pm 10,6^{* \wedge}$	$39,5 \pm 15,8^{* \wedge}$	$18,6 \pm 6^{* \wedge}$

Примечание: статистически значимые различия * - с группой практически здоровых людей ($p < 0,05$); # - с группой пациентов с ХОБЛ и ЛГ ($p < 0,05$); ^ - с группой пациентов с ХОБЛ без ЛГ ($p < 0,05$).

Обнаружены достоверные отличия показателей агрегации ЛТС, ДЭ в группе пациентов с ХОБЛ с ЛГ в сравнении как с практически здоровыми людьми, так и с пациентами с ХОБЛ без признаков ЛГ. Показатели агрегации ЛТС, ДЭ во 2-й группе достоверно отличались от таких показателей в группе практически здоровых людей.

Результаты, полученные при анализе отдаленных неблагоприятных событий, представлены в таблице 2.

Таблица 2. Частота неблагоприятных событий через $2,02 \pm 0,3$ года после госпитализации у пациентов с ХОБЛ с ЛГ и без нее

События	ХОБЛ без ЛГ	ХОБЛ с ЛГ	P
Госпитализации обострения ХОБЛ	10(15,87%)	25 (40,98%)	<u>0,01</u>
Вызовы СМП по поводу обострения ХОБЛ	5 (7,94%)	18 (29,51%)	<u>0,006</u>
Инфаркт миокарда	0	0	-
Инсульт	0	0	-
Летальный исход	2 (3,17%)	10 (16,39%)	<u>0,01</u>

Через $2 \pm 0,3$ года после включения в исследование в группе пациентов с ХОБЛ и ЛГ зарегистрировано 10 летальных исходов, что достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе пациентов с ХОБЛ без ЛГ. Инсульты и инфаркты миокарда за период наблюдения не были выявлены ни в одной из групп. У пациентов 3 группы число обострений ХОБЛ, потребовавших госпитализации было достоверно больше ($p < 0,05$), чем у пациентов 2-й группы. Кроме того, пациенты с ХОБЛ и ЛГ достоверно чаще вызывали СМП по поводу обострений ХОБЛ ($p < 0,05$), чем пациенты с ХОБЛ без ЛГ.

Число летальных исходов коррелировало с приемом аспирина в группе пациентов с ХОБЛ и ЛГ ($r = -0,4$, $p < 0,05$).

Выводы. Полученные результаты требует дальнейшего исследования для определения показаний к применению антиагрегантной терапии с целью предупреждения развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ХОБЛ и ЛГ.

Литература:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. Last updated 2017. www.goldcopd.org
2. Легочная гипертензия как междисциплинарная проблема: подходы к диагностике и лечению / Н. А. Шостак [и др.] // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2012. – № 1. – С. 2–10.
3. Рекомендации ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии 2015 / Российский кардиологический журнал. – 2016. – № 5 (133). – С. 5–64.
4. Привалова, Е. Тактика антиагрегантной терапии у курящих пациентов с ХОБЛ / Е. Привалова, Н. Кузубова, О. Титова // Врач. – 2011. – № 3. – С. 29–32.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

*Журова О.Н.¹, Подпалов В.П.¹, Балащенко Н.С.¹, Николайкин С.В.²,
Митько К.Е.², Довальцова Н.А.²*

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹
УЗ «Витебский областной клинический кардиологический центр»²

Актуальность. Уже давно доказано и не вызывает сомнения, что в основе развития сердечно-сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, инсульт и транзиторная ишемическая атака, лежат процессы связанные с атеротромбозом артерий. Учитывая важную патогенетическую роль тромбоцитов в развитии этих осложнений, антиагрегантная терапия стала одним из обязательных элементов вторичной профилактики для пациентов с ССЗ. [1]. По данным исследований использование аспирина приводит к 25% снижению частоты инсультов, ИМ и общей смертности у пациентов с ССЗ.

Вместе с тем в ряде наблюдений АСК оказалась неэффективной в предотвращении острых атеротромботических осложнений, которые регистрировались от 5 до 45% пациентов [2]. Широкая разбежка представленных результатов эффективности АСК может быть обусловлена различием в дозах, используемых в исследованиях, методе определения агрегационной активности (методика, типа и концентрации агониста), активности тромбоцита, а также клинической ситуации (стабильная ИБС, ОКС, состояние после перенесенного ЧКВ, шунтирования и т.д.).

Для обозначения проблемы нечувствительности к АСК был предложен термин «аспиринорезистентность». Выделяют клиническую и лабораторную «аспиринорезистентность». Истинной или лабораторной «аспиринорезистентностью» является неспособность АСК ацетилировать остаток Ser529 ЦОГ-1 тромбоцитов. Под клинической «аспиринорезистентностью» понимают неспособность АСК предупреждать атеротромботические осложнения (тромбоз, ИМ, инсульт, смерть).

В настоящее время активно обсуждаются возможные механизмы резистентности к АСК. Истинную фармакологическую резистентность обусловленную исключительно генетическими факторами описывают достаточно редко, и она встречается у незначительного числа пациентов. В подавляющем большинстве случаев устойчивость к АСК связана с так называемой псевдорезистентностью, которая чаще всего является следствием: снижением биодоступности (низкая приверженность к лечению, неадекватная доза, замедленное или неполное всасывание кишечнорастворимой формы АСК в желудочно-кишечном тракте, взаимодействие с нестероидными противовоспалительными препаратами, длительный прием АСК), функциональным состоянием тромбоцитов, взаимодействием тромбоцитов с другими клетками крови, иными причинами

(курение, гиперхолестеринемия, физическая нагрузка, стресс, метаболический синдром, пол, избыточная масса тела и пр.) [3-4].

Следует отметить, что АСК эффективно и селективно ингибирует только один из нескольких путей, ведущих к активации тромбоцитов [5]. В тоже время участие в активации тромбоцитов сильными агонистами, такими как тромбин, высокие дозы коллагена может оказаться ведущей причиной атеротромботических осложнений, не смотря на прием АСК.

«Золотым стандартом» в оценке эффективности терапии АСК является оптическая агрегометрия [6]. Этот тест напрямую измеряет степень ингибирования АСК активности тромбоцитарной циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1). Однако ряд исследователей делают вывод о слабой корреляции между оптической агрегацией в определении аспиринорезистентности и полагают, что ответ тромбоцитов на воздействие АСК является скорее дозозависимым.

Исследования, проведенные в последние годы указывают, что устойчивость к АСК связана с неблагоприятными клиническими событиями, увеличивая как заболеваемость, так и смертность [7].

Целью исследования была оценка лабораторной эффективности, а также выявление аспиринорезистентности у пациентов с острым коронарным синдромом на фоне приема нагрузочных доз АСК и клопидогрела.

Материал и методы. Было обследовано 20 пациентов с инфарктом миокарда, которые проходили лечение в РАО УЗ «ВОККЦ» в октябре 2017года.

Все пациенты при поступлении получили АСК в нагрузочной дозе 325мг с переходом на прием профилактических доз 75мг/сутки.

Наряду с антиагрегантами проводилась стандартная терапия, включающая, клопидогрел, антикоагулянт (нефракционированный или низкомолекулярные гепарины), β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нитраты, статины.

Характеристика пациентов

Количество пациентов, чел.	20
Мужчины/женщины, чел.	12/7
Возраст, лет	66,5 \pm 9,7
ОКС с подъемом сегмента ST	14
ОКС без подъема сегмента ST	6
ПИК в анамнезе	4
ЧКВ	9
ТЛТ	2

Объектом исследования служила богатая тромбоцитами плазма крови пациентов, стандартизированная по количеству клеток (200-250*10⁹/л).

Исследование агрегационных свойств тромбоцитов проводилось на анализаторе агрегации тромбоцитов AP-2110 «SOLAR» с использованием средних доз индукторов тромбоцитов. Агрегатограмма выполнялась на

следующий день после поступления. Для оценки эффективности АСК использовался адреналин 2,5мкМ.

Динамику агрегационных функций тромбоцитов оценивали по следующим показателям: степень агрегации тромбоцитов (%) – максимальный % светопропускания плазмы и скорость агрегации тромбоцитов (%/мин), рассчитываемой через 60 секунд после начала агрегации.

Эффект АСК расценивался как недостаточный при агрегации тромбоцитов на фоне разведения 2,5мкМ адреналина более 40%.

Результаты. Проводимая стандартная терапия нагрузочными дозами АСК оказалась клинически эффективной у 19 пациентов (отсутствовали клинические и ЭКГ признаки повторной ишемии миокарда). У одного пациента через сутки после ЧКВ развился тромбоз стента.

Степень агрегации на средние дозы адреналин 2,5мкМ у лиц получивших нагрузочные дозы аспирина по результатам агрегатограмм.

Показатель	2,5мкМ адреналин
степень агрегации тромбоцитов (%)	29,6±27,0
скорость агрегации тромбоцитов (%/мин)	11,3 ±11,2

Неэффективность нагрузочных доз АСК была выявлена у 25% (n=5). Обращает внимание, что у пациента с тромбозом стента регистрировалась неэффективность нагрузочных доз АСК.

Следует отметить, что не выявлено возрастных отличий у пациентов чувствительных и резистентных к нагрузочным дозам аспирина (p=0,64).

Выводы.

1. Распространенность резистентности к аспирину среди пациентов, включенных в исследование, составила 25%.

2. У пациентов с острым коронарным синдромом использование нагрузочных доз АСК является одним из основных методов лечения, которое желательно проводить под контролем показателей агрегационной активности тромбоцитов для выявления аспиринорезистентности подбора и индивидуальной дозы.

Литература:

1. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // BMJ. – 2002. – Vol. 324. – P. 71–86.

2. Aspirin Resistance: position paper of the working group on aspirin resistance / A. D. Michelson [et al.] // J Thromb Hemostasis. – 2005. – Vol. 3. – 1309–11.

3. Aspirin Resistance: Position Paper of the Working Group on Aspirin Resistance, Platelet Physiology Subcommittee of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. High prevalence of aspirin resistance in elderly patients with

cardiovascular disease and metabolic syndrome / A. D. Michelson [et al.] // J Thromb Haemost. – 2005. – Vol. 3. – P. 1–3/

4. High prevalence of aspirin resistance in elderly patients with cardiovascular disease and metabolic syndrome [Electronic Resource] [accessed Dec 17 2017] <https://www.researchgate.net/publication/307576869>

5. Pettersen, A. A. A brief review on high on-aspirin residual platelet reactivity / A. A. Pettersen, H. Arnesen, I. Seljeflot // Vascul Pharmacol. – 2015. – Vol. 67, N 69. – P. 6–9.

6. A novel modification of the thrombelastograph assay, isolating platelet function, correlates with optical platelet aggregation / R. M. Craft [et al.] // J Lab Clin Med. – 2004. – Vol. 143. – P. 301–9.

7. Aspirin-resistant thromboxane biosynthesis and the risk of myocardial infarction, stroke, or cardiovascular death in patients at high risk for cardiovascular events / J. W. Eikelboom [et al.] // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1650–55.

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СКАНДИНАВСКОЙ ХОДЬБЫ КАК ФОРМЫ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ СМГ

Зыгмант И.В., Оленская Т.Л., Остапюк Е.С., Минин А.С.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Основной задачей физического воспитания в Учреждениях высшего образования Республики Беларусь является создание условий для регулярных занятий физическими упражнениями оздоровительной и коррекционной направленности студентов с ограниченными возможностями здоровья. По медицинским показаниям данная категория студентов относится к специальной медицинской группе (СМГ). При организации физкультурных занятий возникают определенные трудности, связанные с выбором доступных и эффективных средств физического воспитания. Нужно учитывать большое число факторов: особенности нозологии, стадия протекания основного заболевания, общее функциональное состояние, уровень физической подготовленности студента, возраст, пол и др. Поэтому, внедрение скандинавской ходьбы (СХ) в практику физического воспитания студентов СМГ обусловлено научной проработкой проблемы влияния данного вида ходьбы на организм занимающихся и начала популярности этой оздоровительной системы в Республике Беларусь [2]. В практике физической культуры СХ является средством оздоровления и активного отдыха в среде людей всех возрастных категорий, частично используется в спортивной практике лыжников и биатлонистов.

Цель. Определить научно-методические основы использования СХ как средства физического воспитания студентов СМГ. Практическая значимость

исследования заключается в разработке методических основ использования скандинавской ходьбы на учебных занятиях студентов имеющих отклонения в здоровье.

Материал и методы. Исследования проводились на кафедре медицинской реабилитации УО «ВГМУ», в нем приняли участие 86 студентов СМГ 18-19 лет, обучающихся на I курсах лечебного и фармацевтического факультетов. По нозологическим группам студентов можно характеризовать: заболевания опорно-двигательного аппарата (45%), миопия различной степени (35%), сердечно – сосудистые заболевания (32%), ЖКТ (21%), дыхательной системы (18%), ЦНС (5%), эндокринной системы (3%). 25% студентов имеют несколько заболеваний [2].

Изучение и анализ научной литературы; констатирующий эксперимент; математические методы; обобщение; тесты и функциональные пробы: проба Генча, проба Штанге (дыхательная система), индекс Руфье (адаптационные резервы кардиореспираторной системы), проба Ромберга (оценка статической координации и состояние вестибулярного аппарата), весово-ростовой индекс Кетле (физическое развитие), индекс Кердо (вегетативный баланс), метод Баевского – адаптационный потенциал организма. Для определения научных основ включения СХ в комплекс средств физического воспитания студентов СМГ мы опирались на работы М. Кантанева (2010), К. С. Ф. Сентинелли (2011), А.Г. Сушанского (2011), С Гирольда (2017). Это позволило выделить положение о том, что СХ положительно влияет на работу сердечно-сосудистой и дыхательной системы, опорно-двигательного и вестибулярного аппарата, является эффективным средством коррекции осанки; активно используется в программах оздоровления, реабилитации, рекреации и ЛФК, доступна и безопасна для всех возрастных категорий с различным уровнем физической подготовленности, повышает уровень психического здоровья, формирует ценностное отношение к физической культуре и ЗОЖ [3].

Результаты и обсуждение. Диагностические методы установили средний уровень показателей у студентов СМГ (диаграмма).

(1-низкий уровень, 2-средний уровень, 3-высокий уровень)

Большинство студентов имеют низкий уровень гибкости и состояния сердечно - сосудистой системы. Выделяются положительные результаты оценки вегетативного баланса и уровня физического развития испытуемых. Незначительные нарушения физического развития (избыточная масса тела) выявлены лишь у 9% студентов, у 80 % студентов данный показатель соответствует норме. Адаптационный потенциал и дыхательная система находятся на среднем уровне.

Полученные эмпирические данные и нозологические характеристики позволили определить и разработать методические основы включения скандинавской ходьбы в учебные занятия по физической культуре студентов СМГ. Поэтапное включение модуля «скандинавская ходьба» в учебный процесс носит условный характер. Каждый этап позволяет обеспечить

последовательность педагогических воздействий и эффективно провести подготовку развития, коррекции и реабилитации организма.

В методические основы применения СХ в комплексе средств физического воспитания студентов СМГ можно выделить следующие этапы: первый – где основной задачей будет освоение техники СХ, повышение уровня общей выносливости и обеспечение положительной динамики сердечно - сосудистой системы. На втором этапе следует изучить основы методики самостоятельных занятий по СХ, а также повысить состояние дыхательной и сердечно - сосудистой системы до среднего уровня, укрепить и развить физические качества. Третий этап уже предполагает сформировать мотивацию к регулярным занятиям по СХ, поддержать достигнутый уровень функции состояния основных систем организма и повысить физическую подготовленность не ниже среднего. Четвертый этап методики заключается в освоении приемов самоконтроля влияния СХ на организм, умение использовать ходьбу с палками для реабилитации и сохранения здоровья как одного из эффективных средств физического воспитания студентов СМГ.

Представленные научно-методические основы включения скандинавской ходьбы в практику физического воспитания и определения эффективности данного вида двигательной активности решат задачи оздоровления, развития, коррекции и реабилитации студентов СМГ.

Выводы.

Внедрение скандинавской ходьбы в практику физического воспитания студентов с нарушениями в состоянии здоровья позволит усилить оздоровительный эффект занятий, повысить мотивацию к регулярным физкультурным занятиям. Создать предпосылки для решения задач формирования общекультурных компетенций студентов к самостоятельному использованию физических упражнений для обеспечения успешной социальной и профессиональной деятельности.

Литература:

1. Григорьева, В. Н. Скандинавская ходьба и здоровый образ жизни / В. Н. Григорьева // Актуальные вопр. мед. реабилитации : сб. тр. 5 науч. конф. – СПб., 2014. – 72 с.
2. Кантанева, М. Скандинавская ходьба – оздоровительный фитнес [Электронный ресурс] / М. Кантанева. – Режим доступа: [http : //www. go 2 walk . ru /2013 / onwf-l-st-level](http://www.go2walk.ru/2013/onwf-l-st-level). – Дата доступа: 14. 03. 2017.
3. Сушанский, А. Г. Скандинавская ходьба [Электронный ресурс] / А. Г. Сушанский. – Режим доступа: [http// club. onwf. ru / blog. Php](http://club.onwf.ru/blog/Php). – Дата доступа: 14.03.17.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ИХ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ

Корнеева В.А., Егоров К.Н., Голюченко О.А., Миренкова А.А., Измайлов В.Е.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Здоровье студенческой молодежи является социально значимым показателем медико-демографической характеристики населения Республики Беларусь, так как частая заболеваемость приводит к уменьшению эффективности учебной, а впоследствии и профессиональной деятельности. В последние годы прослеживается устойчивая тенденция снижения уровня физического развития и роста ряда заболеваний среди учащихся молодежи: по разным данным от 20% до 40% студентов имеют отклонения в состоянии здоровья. Значительное место занимают хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ). Состояние здоровья студентов определяется образом жизни и условиями организации образовательного процесса, что требует тщательной разработки профилактических программ, способствующих сохранению и укреплению здоровья, и целенаправленной деятельности по сохранению воздействия факторов риска развития этих болезней.

Цель исследования: разработать рекомендации направленные на совершенствование диспансеризации и профилактики заболеваемости студентов медицинского вуза.

Задачи исследования. Проанализировать состояние здоровья студентов ВГМУ и дать оценку основным факторам риска и распространенности хронических заболеваний. Разработать предложения по оптимизации диспансеризации и коррекции факторов риска у студентов.

Материал и методы. Проведено выборочное анкетирование студентов 1-6 курсов лечебного факультета и ФПИГ (всего 1140 человек). В анкету входили вопросы о перенесенных и присутствующих острых и хронических заболеваниях, травмах и операциях в выпускном классе школы и в период обучения в университете, данные о наследственной предрасположенности к заболеваниям, факторах риска ХНИЗ, проводилась самооценка уровня физического развития и здоровья; измерялись антропометрические показатели (рост, вес, окружность талии, АД, ЧСС в покое и в процессе проведения пробы Руфье); рассчитывались индексы массы тела и Руфье.

Большинство респондентов входят в возрастную категорию от 17 до 23 лет, средний возраст составил $20,1 \pm 2,33$. Из них: девушек 896 (78,5%) 244 (21,5%) юношей. Оценка физической работоспособности по оценке адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке проводилась с использованием пробы Руфье с вычислением индекса и оценки результатов в баллах. Собранный материал обработан с помощью программы Excel.

Результаты и обсуждение. Время обучения в медуниверситете, совпадающее с периодом взросления молодых людей, должно было бы

совпадать с улучшением физического развития студентов. Однако, по результатам их самооценки, в сравнении с периодом обучения в старших классах школы, у 6,9% он повысился, у 50% он не изменился, а у 23,1% - даже снизился. За 6 лет обучения 42,2% старшекурсников (5-6 курс) отметили ухудшение состояния своего здоровья и лишь 6,9% - улучшение.

По результатам анкетирования ХНИЗ были выявлены у 44,3 % первокурсников, среди них одно заболевание имели 65,5% студентов, два – 20,0%, 3 и более - 3,6 %. Отмечено возрастание ХНИЗ у студентов за время обучения на 31,4%, причем это чаще наблюдалось у студентов уже имевших одно или два хронических заболевания до поступления в ВУЗ. Это указывает на необходимость проведения с этой группой студентов более активной профилактической работы.

Среди хронических заболеваний доминируют болезни желудочно-кишечного тракта, патология ЛОР-органов, развитие или прогрессирование близорукости и др. Очевидна необходимость активной профилактики у студентов развития и прогрессирования именно этих заболеваний. Несмотря на сравнительное небольшое количество студентов с диагностированным сколиозом (8,3%), более 20% студентов предъявляют жалобы на частые боли в спине. Обращает на себя внимание частое отсутствие самоконтроля над осанкой и неправильный выбор обуви, не использование ортопедических стелек при наличии плоскостопия.

Оценка имеющихся модифицируемых факторов риска показала их значительную распространенность в выпускном классе школы (более 4) и возрастание их количества за время обучения в университете (таб. 1) (в среднем до 5). Несмотря на то, что представления о принципах здорового образа жизни у студентов медиков должны быть хорошо сформированы, они часто расходятся с их фактическим поведением.

Таблица 1. Динамика модифицируемых факторов риска ХНИЗ у студентов за время обучения в университете

Рейтинг факторов риска		Количество студентов, имеющих ФР		
		Динамика (Δ) %	Выпускной класс школы %	Университет %
1.	Знач. психо-эмоциональные нагрузки	+16,7	52,0	68,7
2.	Недостаточный сон	+15,3	60,3	75,6
3.	Большие зрительные нагрузки	+10,0	70,2	80,2
4.	Низкая физическая активность	+ 7,6	38,2	45,8
5.	Недостаточное употребление овощей и фруктов	+ 7,6	30,5	38,2
6.	Частое и/или чрезмерное употребление алкоголя	+ 5,4	6,1	11,5
7.	Активное курение	+ 4,6	6,9	11,5
8.	Кариес зубов, пародонтоз	+ 4,5	16,0	20,6
9.	Частое употребление фастфуда	+ 4,4	31,5	35,9
10.	ИМТ>25	+ 2,4	15,2	17,6
11.	Окружность талии >80	+ 0,8	7,6	8,4

12.	Избыточное употребление соли	+ 0,8	13,7	14,5
13.	ИМТ<18,5	- 3,8	24,4	20,6

У значительной части студентов уровень физической активности не достаточен для поддержания здоровья. Снижение физической активности на старших курсах в сравнении с выпускным классом школы проявилось в возрастании количества студентов с низкой адаптацией сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке по результатам выполнения пробы Руфье: плохой результат показали 11,7% студентов 6 курса, хороший и отличный – 18,4%. Вредные привычки, нерациональное питание и низкий уровень физической активности, продолжительная работа за компьютером способствуют раннему формированию хронической патологии и высокому уровню заболеваемости, снижению продолжительности здоровой жизни и ее качества [1,3]. Особенности распространенности факторов риска и хронических заболеваний отличаются не только в разные возрастные периоды, но зависят и от пола студентов, что необходимо учитывать при назначении профилактических, диагностических, лечебных и реабилитационных вмешательств [3].

Выводы.

1. В связи с преобладанием в структуре заболеваемости заболеваний желудочно-кишечного тракта, частыми жалобами студентов на боли в эпигастральной области, необходимо обеспечить большую доступность ФГДС с диагностикой инфицирования *Helicobacter pylori*, УЗИ внутренних органов, консультаций гастроэнтеролога.

2. Особое внимание должно быть сосредоточено в отношении раннего выявления и санации хронических заболеваний ЛОР-органов, при возможности, целесообразно организовать сезонное профилактическое лечение.

Литература:

1. Актуальные проблемы профилактики наиболее распространенных заболеваний среди студентов-медиков / К. Н. Егоров [и др.] // Возраст-ассоциированные и гендерные особенности здоровья и болезни [Электронный ресурс] : сб. материалов междунар. науч.-практ. конф. ; под ред. Н. К. Горшуновой. – Курск, 2016. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM) – 5,9 Мб. – С. 115–125.

2. Формирование навыков здоровьесберегающего поведения студентов медицинского вуза / Т. С. Борисова [и др.] // Идеологическая и воспитательная работа в учреждениях высшего образования: традиции и инновации : материалы заоч. науч.-метод. конф., Мигск, 15–17 мая 2013 г. [Электронный ресурс]. – Минск : РИВШ, 2013. – 430 с.

3. Горшунова, Н. К. Проблемы женского и мужского здоровья в разные возрастные периоды / Н. К. Горшунова, К. Н. Егоров // Возраст-ассоциированные и гендерные особенности здоровья и болезни» [Электронный ресурс] : сб. материалов междунар. науч.-практ. конф. ; под

2-ЭТИЛ-ТИБЕНЗИМИДАЗОЛА ГИДРОБРОМИД ПРЕДУПРЕЖДАЕТ РАЗВИТИЕ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ СТРЕССЕ

Лазуко С.С., Фомина В.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Поскольку избежать воздействия стрессоров на организм человека невозможно, так как они являются неотъемлемой частью современной жизни, проблема минимизации последствий стресса приобретает особую актуальность [2].

В последнее время большое внимание уделяется фармакологическим методам предупреждения постстрессорных нарушений сердечно-сосудистой системы, причем предпочтение отдается препаратам, имеющим многовекторный положительный эффект, в частности, производным бензимидазола. Их механизм действия основан на активации синтеза РНК и белков в различных клетках, в том числе синтез ферментативных, структурных белков, а также антиоксидантной активности.

Ранее нами было показано, что производное бензимидазола – 2-этил-тиобензимидазола гидробромид (2-ЭТГ) активирует $ВК_{Ca}$ -каналы и снижает тонус гладкомышечных клеток сосудов аорты крыс [1].

Целью исследования было изучить вклад 2-этил-тиобензимидазола гидробромида в механизмы предупреждения постстрессорного изменения активности перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы.

Материал и методы. Исследование проводили на беспородных белых крысах-самках (*Rattus Muridae*) массой 180 - 240 г. Протокол проведения экспериментов был утвержден Комиссией по биоэтике и гуманному обращению с лабораторными животными УО «ВГМУ».

Все животные были разделены на группы: 1-ая группа – интактные животные (n=8); 2-ая группа – контрольные животные, которым в течение 3 дней внутрибрюшинно вводили физиологический раствор – «Контроль» (n=8); 3-я - животные, которым в течение 3 дней внутрибрюшинно вводили 2-этил-тиобензимидазола гидробромид (25 мг/кг) – «Контроль+2-ЭТГ» (n=8), 4-ая – «Стресс» (n=8); 5-ая – группа животных, перенесших стресс на фоне предварительного внутрибрюшинного введения 2-ЭТГ – «Стресс+2-ЭТГ» (n=8). Показатели биохимических исследований между группами «Интактные животные» и «Контрольные животные» не различались. Исходя из этого, сравнительный анализ полученных результатов будет производиться по отношению к группе «Контроль».

Концентрацию ферментов iNOS, eNOS и ИЛ-1 β в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Концентрацию С-реактивного белка в сыворотке крови определяли иммунотурбидиметрическим методом при использовании диагностического набора C-Reactive Protein (CRP). Концентрацию стабильных продуктов деградации NO (NO²⁻/NO³⁻) определяли в гомогенате левого желудочка, с помощью реакции Грисса. Об активации перекисного окисления липидов в миокарде судили по накоплению в нем диеновых конъюгатов и малонового диальдегида спектрофотометрическим методом. Супероксиддисмутазу определяли с использованием набора реактивов для спектрофотометрического определения фермента супероксиддисмутазы по инструкции производителя. Метод определения активности каталазы основан на способности пероксида водорода образовывать с молибдатом аммония стойкий окрашенный комплекс с максимум поглощения при 410 нм.

Иммуногистохимия. После фиксации левого желудочка в 10% растворе нейтрального забуференного формалина и стандартной гистологической проводки готовили серийные срезы толщиной 5-7 мкм. Для гистологического исследования использовали следующие методы окраски: гематоксилином и эозином (для обзорной микроскопии), иммуногистохимическую с использованием поликлональных антител к iNOS (1:75) и eNOS (1:150) (Abcam, UK).

Интерпретацию результатов проводили полуколичественным методом оценки интенсивности окрашивания препарата.

Результаты и обсуждение. При иммуногистохимическом исследовании препаратов сердца контрольной группы животных изоформа eNOS определялась в цитоплазме кардиомиоцитов и эндотелии коронарных сосудов от умеренной (++) до выраженной (+++). Реакция iNOS была слабой (+). В препаратах сердец крыс группы «Стресс», eNOS локализовалась в кардиомиоцитах неравномерно, от умеренной (++) до выраженной (+++), в эндотелии сосудов – умеренная (++) . После перенесенного стресса в кардиомиоцитах реакция iNOS была умеренной (++) , в средней и наружной оболочке коронарных сосудов – слабая (+), а в эндотелии – выраженная (+++).

В препаратах сердец крыс групп «Контроль+2-ЭТГ», eNOS локализовалась в кардиомиоцитах от слабой (+) до умеренной (++) , в эндотелии сосудов – умеренная (++) . Экспрессия iNOS в группе «Контроль+2-ЭТГ» наблюдалась в кардиомиоцитах и эндотелии сосудов. Реакция iNOS в кардиомиоцитах была – от слабой (+) до умеренной (++) , в эндотелии сосудов (+) – слабая. В группе животных «Стресс+2-ЭТГ» реакция eNOS была выраженной (+++), окрашивание отмечалось в эндотелии сосудов и в цитоплазме кардиомиоцитов. Реакция iNOS была слабой (+), преимущественно в цитоплазме кардиомиоцитов.

Из таблицы 1 видно, что предварительное использование 2-ЭТГ предупреждает постстрессорное увеличение активности перекисного

окисления липидов и системное воспаление низкой интенсивности, увеличивает систему антиоксидантной защиты.

Таблица 1. Влияние 2-ЭТГ на постстрессорное изменение биохимических показателей

Группы (n=10)	С- реактивн ый белок, мг/л	ИЛ- 1 β , пг/мл	NO ²⁻ /NO ³⁻ , мкМ	ДК, нмоль/г липидо в	МДА, нмоль/ г белка	iNOS, нг/мл	eNO S, пг/мл	СОД (ЕД/г ткани)	КАТ (мкМ/ г ткани)
Контроль	0,162	0,59	24,3	108,9	78,6	2,76	51,2	73,0	62,0
Стресс	0,317*	22,3*	34,0*	376,8*	294,9*	28,9*	11,1*	39,0*	33,0*
Контроль+2- ЭТГ	0,185	0,12	23,8	108,0	78,0	4,08	47,0	100,0*	80,0
Стресс +2- ЭТГ	0,158	6,3	22,9	102,0	81,0	3,02	39,0	75,0	70,0

Вывод. Предварительное использование 2-ЭТГ предупреждает развитие окислительного стресса и воспалительной реакции, а также восстанавливает систему антиоксидантной защиты. 2-ЭТГ может быть рассмотрено как вещество, которое создает условия для осуществления полноценного адаптационного ответа и проявления нормальных взаимоотношений систем локальной регуляции тонуса сосудов сердца.

Литература:

1. Лазуко, С. С. 2-этилтиобензимидазола гидробромид активирует ВК_{Ca}-каналы гладкомышечных клеток аорты крыс / С. С. Лазуко // Вестн. ВГМУ. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 36–41.
2. Судаков, К. В. Эволюция концепции стресса / К. В. Судаков // Вестн. РАМН. – 2008. – № 11. – С. 59–65.

МЕДИЦИНА 4П – «ИЗМЕНЕНИЕ ВЗГЛЯДА, КОТОРЫЙ МЕНЯЕТ ВСЁ»

Лоллини В.А., Лоллини С.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

В 2008 году известным ученым, президентом Института системной биологии в Сиэтле Лероем Худом (Leroy Hood) был озвучен доклад, в котором, была предложена новая концепция медицины, основанная на принципах 4П, принципиально меняет наши представления о диагностике и лечении, основываясь на результатах фундаментальных научных исследований, полученных в последнее десятилетие [1]. С появлением медицины 4П появилась новая парадигма медицинского мышления и медицинской практики, которая должна определить развитие отрасли на ближайшие десятилетия[2]. Заложенные в концепции 4П принципы

означают, что медицина должна стать: **предиктивной** (то есть, предсказательной); **профилактической**; **партисипативной** (требующей активного участия пациента), и наконец, **персонализированной**. Эта концепция уже сейчас претворяется в жизнь, в значительной степени благодаря заметному повышению интереса людей к качеству собственного здоровья, которое и является основным двигателем постепенного изменения существующей клинической практики. Какой смысл заключён в каждом из приведенных понятий?

Предиктивная (предсказательная) медицина: означает, что врач сможет определить вероятности развития тех или иных заболеваний и доступно объяснить пациенту, что именно эти вероятности означают для него лично, а также помочь скорректировать его образ жизни, чтобы отложить начало серьезных заболеваний, ослабить их проявления и подобрать оптимальное лечение.

Профилактическая медицина: означает, что основной объем действий врача будет направлен не на лечение заболевания, а на предупреждение начала его развития. Очевидно, что данный подход подразумевает, что пациент установит тесный контакт задолго до начала развития заболевания с врачом, а врач разработает персонализированную программу для выявления ранних признаков надвигающихся заболеваний, и, если нужно, к применению соответствующих вмешательств.

Партисипативная медицина (требующая активного участия пациента): эта особенность медицины будущего подразумевает активное участие пациента в процессе принятия, как конкретных медицинских решений, так и в определении общей стратегии мониторинга состояния здоровья. Конечно же, принимаемые решения должны быть информированными, а значит, врачам и ученым нужно вести совместную работу над повышением общего уровня понимания основ работы человеческого организма у неспециалистов[3].

Персонализированная медицина (работающая с конкретным пациентом): индивидуальный подход к каждому человеку. Речь идет о создании уникального генетического паспорта для контроля над здоровьем пациента. Медицина будущего будет ориентирована на лечение не болезни вообще, а конкретного больного в частности. Мы снова вернулись к понятию «персонализированная медицина», в рамках которой учитывается вся совокупность индивидуальных особенностей больного, прежде всего его генотип. Опираясь на базу данных доказательной медицины, подробно описанную в клинических руководствах, протоколах и стандартах, в рамках персонализированной медицины врач также использует базу знаний, в том числе накопленный опыт, описывающий разнообразие форм течения известных заболеваний. База знаний позволяет делить описанные нозологии в соответствии с отличительными особенностями организма больного, таким образом, уходя от принципа «одно лекарство для всех». Подбирая

индивидуальные схемы лечения, врач способен улучшить результаты лечения, обеспечить его безопасность и рентабельность.

По мнению авторов [4], преимущества нового направления заключаются в том, что распознавание болезни будет ранним, когда с ней легче и дешевле бороться. Существенно будут сокращены количество и степень неблагоприятных лекарственных реакций в связи с более ранней их оценкой. Будет улучшен выбор новых биохимических «целей» для лекарственного воздействия. Реально сократится время, стоимость и количество отказов клинических испытаний для разработки новых методов терапии. Акцент будет смещён от лечения к предупреждению, что снижает затраты на здравоохранение и др.

Реализация четырех основополагающих принципов 4П-медицины на практике становится возможной благодаря многочисленным научным открытиям в сфере биоинформатики, транскриптомики, генетики и ряда других дисциплин. Обращаясь к «медицине будущего», практикующий врач больше не может ориентироваться на непосредственные локальные проявления заболевания. Теперь всё внимание должно быть направлено на функциональные молекулярные и клеточные сдвиги, которые позволят как отследить все физиологические и клеточные процессы, определить степень рисков, так и предугадать развитие заболеваний, разработать комплекс профилактических мер.

Анализ многочисленных баз данных по молекулярной биологии, биохимии, структурам белков, а также хранилища первичных структур ДНК (такие, как EMBL (European Molecular Biology Laboratory), GenBank, DDBJ (DNA Data Base of Japan), SWISS-PROT и другие) позволяют оценить транскриптомные данные конкретного пациента. Это и является основой такого анализа, а так же составления индивидуальных стратегии профилактики и лечения. Использование подобной программы даёт возможность с невероятной точностью подбирать лекарственные средства и профилактические процедуры.

Таким образом, модель 4П действительно может, является актуальной и приоритетной для всей системы здравоохранения нашей страны. Для её реализации важно развитие научной базы и обучение практикующих врачей верной интерпретации данных, полученных в результате генетических тестирований.

Литература:

1. Тищенко, П. Д. Персонализированная медицина как предмет комплексного междисциплинарного исследования / П. Д. Тищенко // Рабочие тетради по биоэтике. – Вып. 21. – М., 2015. – С. 5–9.
2. Герасименко, Н. Ф. 4П-Медицина-новое направление развития здравоохранения / Н. Ф. Герасименко // Инновац. развитие здравоохранения. – М., 2016. – С. 93–96.
3. Hood, L. A personal view on systems medicine and the emergence of proactive P4 medicine: predictive, preventive, personalized and participatory / L.

Hood, M. N. Flores // Biotechnol. – 2012. – Vol. 29, N 6. – P. 613–624. doi: 10.1016/j.nbt.2012.03.004

4. Auffray, C. Predictive, preventive, personalized and participatory medicine: back to the future / C. Auffray, D. Charron, L. Hood // Genome Med. – 2010. – Vol. 2, N 8. – P. 57. doi: 10.1186/gm178.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ЧАСТОТЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕЕ ФАКТОРОВ РИСКА СРЕДИ РАБОТАЮЩИХ НА ПРЕДПРИЯТИИ ОАО «ОРЕХОВСКИЙ ЛЬНОЗАВОД»

Маханькова А.А.¹, Подпалов В.П.²

УЗ «Оршанская центральная поликлиника»

Ореховская участковая больница¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»²

Актуальность. По данным ВОЗ, на первом месте среди причин смерти во многих странах находятся сердечно-сосудистые заболевания и их осложнения. Комитет экспертов ВОЗ предложил комплексный план профилактики заболеваний системы кровообращения, согласно которому были выделены три стратегических направления: изменение факторов окружающей среды и образа жизни населения; предупреждение сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с высоким уровнем факторов риска; профилактика рецидивов и прогрессирования имеющихся заболеваний [1,2]. Ведущей нозологией, способствующей развитию сердечно-сосудистых катастроф, является артериальная гипертензия (АГ). Повышение артериального давления (АД) приводит к постепенному прогрессированию заболевания, с последующим поражением органов-мишеней. Взаимосвязь с АГ имеют поведенческие и биологические сердечно-сосудистые факторы риска, значительная часть из которых широко распространены среди населения. Контроль над факторами риска, такими как избыточный вес, гиперхолестеринемия, низкая физическая активность, чрезмерное потребление поваренной соли, курение, злоупотребление алкоголем является основой профилактики АГ [3].

Целью исследования явилось изучение эпидемиологической ситуации в отношении АГ и её факторов риска среди работающих на предприятии ОАО «Ореховский льнозавод».

Материал и методы. Для изучения частоты встречаемости АГ и факторов риска было проведено одномоментное эколого-эпидемиологическое исследование среди работающих в возрасте 18-64 лет. В исследование были включены жители, обслуживаемые УЗ «Оршанская центральная поликлиника» Ореховская участковая больница. Обследование проводилось по территориальному принципу методом сплошного

безвыборочного осмотра. Исследуемая популяция в количестве 217 человек в возрастном интервале 18-64 лет была разбита на три группы: первая группа – в возрастном интервале 18-39 лет в количестве 64 человек; вторая группа – в возрастном интервале 40-49 лет в количестве 52 человек; третья группа – в возрастном интервале 50-64 года в количестве 101 человек.

Обследование всего изучаемого контингента начиналось с заполнения регистрационной карты: социально-демографические (возраст, пол, профессия, семейное положение), антропометрические данные (рост, вес), стандартные опросники ВОЗ для выявления поведенческих факторов риска.

Согласно критериям ВОЗ/МОАГ (1999) в группу больных АГ, включались лица, у которых уровень систолического АД достигал 140 мм. рт. ст. и выше и/или диастолического АД – 90 мм. рт. ст. и выше, а также люди с нормальным АД на фоне приема антигипертензивных препаратов в момент скрининга.

Статистическая обработка материала исследования проводилась с использованием статистических пакетов SPSS 19. При анализе порядковых данных применялся анализ таблиц сопряженности по критерию χ^2 Пирсона, а оценка количественных показателей проводилась по дисперсионному анализу Стьюдента. Средние выборочные значения приведены в тексте в виде $M \pm m$, где M – среднее выборочное, m – стандартная ошибка.

Результаты. Общая заболеваемость АГ среди работающих в организации составила 32,7%. Заболеваемость АГ среди женщин составила 45%, что достоверно выше, чем у мужчин – 29,9% ($p < 0,05$).

Ассоциации сердечно-сосудистых факторов риска с распространенностью АГ оценивались с помощью логистической регрессии. Для этого были отобраны наиболее значимые факторы риска, имеющие достоверную ассоциацию с распространенностью АГ, независимо от возраста и пола, а именно: индекс массы тела ($df=2$; $\chi^2=5,4$; $p < 0,05$), злоупотребление алкоголем ($df=2$; $\chi^2=5,1$; $p < 0,05$), курение в настоящем и прошлом ($df=2$; $\chi^2=4,4$; $p < 0,05$), частота сердечных сокращений ($df=2$; $\chi^2=4,3$; $p < 0,05$), уровень общего холестерина ($df=2$; $\chi^2=3,9$; $p < 0,05$). В множественной логистической регрессии факторы риска, влияющие на распространенность АГ, независимо от возраста и пола, а именно, курение в настоящем и прошлом ($df=6$; $\chi^2=33,4$; $p < 0,001$), частота сердечных сокращений ($df=6$; $\chi^2=1,3$; $p > 0,05$), уровень общего холестерина ($df=6$; $\chi^2=0,2$; $p > 0,05$) не достигли статистической значимости и были исключены из анализа. Заключительную модель факторов риска, влияющих на распространенность АГ, независимо от возраста и пола, составили индекс массы тела ($df=4$; $\chi^2=5,3$; $p < 0,05$) и злоупотребление алкоголем ($df=4$; $\chi^2=4,9$; $p < 0,05$).

Выводы.

Распространенность АГ на предприятии ОАО «Ореховский льнозавод» составила 32,7%. Выявленные факторы риска, включающие индекс массы тела ($p < 0,05$) и злоупотребления алкоголем ($p < 0,05$), должны учитываться для профилактики АГ среди работающих на предприятии.

Литература:

1. Эксперты ВОЗ. Борьба с артериальной гипертонией: Сер.тех. докл. ВОЗ № 862 / под ред. Р. Г. Оганова, В. В. Кухарчука, А. Н. Бритова. – Женева, 1996. – 104 с.
2. Руководство по профилактике в практическом здравоохранении. Адаптированный вариант рекомендаций ВОЗ «Prevention in primary care» / И. С. Глазунов [и др.]. – М., 2000. – 216 с.
3. Оганов, Р.Г. Профилактика артериальной гипертонии / под ред. Е. И. Чазова, И. Е. Чазовой. – М. : Медиа Медика, 2005. – С. 713–724.
4. Кушаковский, М.С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. – СПб: Фолиант, 2002. – 416 с.
5. Подпалов, В.П. Регистрационная карта профилактического обследования / В.П. Подпалов, А.И. Счастливленко. – Витебск : ВГМУ, 2000. – 18 с.

ЧРЕСКОЖНЫЕ КОРОНАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА (ЧКВ) И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Музыка О.Г., Лоллини В.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. На современном этапе чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) являются первоочередной методикой реваскуляризации миокарда при ишемической болезни сердца. В России данный метод занимает 66,3% от всех рентгенэндоваскулярных вмешательств [1]. В равной доле чрескожные коронарные процедуры выполняют пациентам как с острыми формами ИБС, так и с хроническими.

Коронарная ангиография и транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА) сопряжены с возможностью развития разнообразных нарушений ритма и проводимости сердца. Однако на современном этапе имеется малое количество работ, освещающих данные осложнения.

Основное внимание уделяется жизнеугрожающим аритмиям, к ним относят фибрилляцию желудочков (ФЖ) и желудочковые тахикардии (ЖТ). Их частота составила 1,5-4,3% по данным исследования RAMI. Авторами было установлено, что риск развития изучаемых нарушений ритма повышается при наличии следующих факторов: время до госпитализации в отделение интенсивной терапии свыше 180 минут, отсутствие фармакологической терапии бета-блокаторами в предоперационном периоде, предварительный тромболизис, закупорка правой коронарной артерии и курение [2].

Р.Н.Mehta с соавторами сосредоточились на наблюдении пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, которым проводили

первичную ТБКА. Проанализировав полученные данные, выяснилось, что у 5,7% прооперированных были приступы ЖТ или ФЖ. При этом в 64% случаев они были обнаружены во время процедуры. Это имеет прогностическое значение, т.к. в изучаемой группе трехмесячная летальность находилась в пределах 23,2%, в то время как у пациентов без жизнеугрожающих аритмий она встречалась в 3,6% случаев.

Анализируя данные холтеровского мониторирования, проводимого во время процедуры и в течение суток после нее, у пациентов с острым трансмуральным инфарктом миокарда Majidi с соавторами установили, что при восстановлении кровотока в пораженной артерии до TIMI3 в 99,7% случаев возникали желудочковые экстрасистолы, а также у 62% пациентов фиксировались пробежки желудочковой тахикардии.

Представленные выше данные подтверждаются в других исследованиях.

В течение 10 лет 3236 пациентам с острыми и хроническими формами ИБС были проведены ЧКВ в отделении рентгенохирургических методов исследования и лечения заболеваний сердца и сосудов НХССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. В 0,71% случаев периоперационный период осложнился жизнеугрожающими аритмиями. Наиболее часто (80,9%) возникала фибрилляция предсердий. Следующей в структуре нарушений ритма стоит желудочковая тахикардия, ее частота составила 4,8%. У 0,15% пациентов аритмии привели к летальному исходу из-за нестабильной гемодинамики и изначального тяжелого состояния [3]. Изучение литературы показало, что данных по изучению нарушений ритма и проводимости в целом мало.

Цель нашего исследования – изучить частоту и структуру нарушений ритма до и после процедуры ЧКВ у пациентов со стабильной стенокардией напряжения II, III функционального класса.

Материал и методы. Нами проанализировано 25 пациентов со стабильной стенокардией напряжения II, III функционального класса до, и после проведения ЧКВ процедур. При анализе сердечного ритма оценивалось количество аритмий (желудочковых экстрасистол, пароксизмальных тахикардий) и возникновение блокад проведения импульса. Всем пациентам на фоне стандартной терапии проводился клинический осмотр, инструментальные обследования (ЭКГ покоя в 12-ти отведениях, ультразвуковое исследование сердца, коронарография и 24 часовое мониторирование ритма сердца с использованием кардиорегистратора «Кардиан-СДМ»). Исследование проводилось за сутки до ЧКВ и после его выполнения. Желудочковые нарушения ритма классифицировались по классификации В.Lawn и M.Wolf (1971). Интенсивность аритмической активности определялась по максимальной градаций аритмий. Оценивалась, также, частота аритмий высоких градаций.

Выводы. При исследований ритма сердца, до проводимых интракоронарных процедур, у всех пациентов определен синусовый ритм.

Нарушения сердечного ритма, по данным суточного мониторирования ЭКГ, в виде желудочковых экстрасистол отмечен у 72.5% пациентов. 92 % выявленных экстрасистол были отнесены к низким (1-3) градациям. И только у 8% они отнесены к градациям 4А и 4Б. При повторном исследовании сердечного ритма, проведенном после успешного ЧКВ, существенно увеличилось количество желудочковых экстрасистол высоких градаций, и они составили 37% ($P=0,005$). Достоверное увеличение количества желудочковых экстрасистол, отнесённых к высоким градациям, указывает на увеличение вероятности возникновения жизнеугрожающих аритмий. Это может быть следствием катеризации полостей сердца, влияние на метаболизм сердечной мышцы контрастного вещества, и явлениями, обусловленными различной степени выраженности реперфузионного синдрома, который сопровождается симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем.

Таким образом, ЧКВ процедуры увеличивают вероятность возникновения опасных для жизни аритмий и госпитальной летальности. Это необходимо учитывать при подготовке пациентов к проведению данных манипуляций.

Литература:

1. Бокерия, Л. А. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алесян. – М. : НЦССХ им. А. Н.Бакулева РАМН, 2011. – 142 с.
2. Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and outcomes / R. H. Mehta [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 43, № 10. – P. 1765–1772.
3. Виды осложнений чрескожных коронарных вмешательств у больных ИБС / Б. Г. Алесян [и др.] // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 2010. – № 6. – С. 27–34.

ФУНКЦИЯ РАВНОВЕСИЯ ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Николаева А.Г., Соболева Л.В., Оленская Т.Л., Солкин А.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. СтатокINETическая устойчивость индивидуальна для каждого человека. В зависимости от функционального состояния организма здорового человека качество функции равновесия изменяется в небольших пределах, но в результате острого или обострения хронического заболевания, употребления алкоголя или наркотиков функциональное состояние человека значительно ухудшается и выходит за пределы индивидуальной нормы.

Наиболее актуальны изменения устойчивости с увеличением возраста человека. Возрастные изменения костно-мышечной, центральной нервной систем приводят к закономерным изменениям вертикального положения.

Ведущим инструментальным методом оценки вертикальной позы и функции равновесия служит компьютерная статокинезиометрия (стабилометрия). Она позволяет выяснить функциональное состояние человека по оценке его способности сохранять вертикальную позу.

Цель. Изучить значение некоторых показателей статической стабилометрии у пациентов старших возрастных групп.

Материал и методы. В исследование включены пациенты городского центра гипобарической терапии и бароклиматической адаптации Витебской городской клинической больницы №1.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст (старше 44 лет); отсутствие хронических соматических заболеваний в стадии обострения, грубой ортопедической и неврологической патологии; отсутствие приема психотропных лекарственных препаратов. Выявление болезней нервной и сердечно-сосудистой системы являлось критерием исключения из исследования. В соответствии с классификацией ВОЗ (2015) пациенты разделены: 1 группа (13 человек) – возраст 44-60 лет (средний), 2 группа (19 человек) – возраст 60-75 лет (пожилой). Средний возраст пациентов 55 (48,6; 58,2) лет и 66 (63,4; 68,6) лет соответственно, обе группы состояли из женщин.

Стабилометрическое исследование проводилось на комплексе ST-150 (ООО «Мера-ТСП», Россия). Оценивались следующие показатели стабилометрии при выполнении теста Ромберга (закрытие глаз): V – скорость перемещения центра давления (ЦД); L – длина траектории; S – площадь статокинезиограммы; MaxX, MaxY – максимальная амплитуда колебаний (ЦД) по осям X и Y.

Нормальные значения («Normes-85») стабилометрических параметров были изучены (Assoc.Francais de Posturologie, France: Paris, 1985) для двух последовательных ситуаций обследования: с открытыми глазами (го) и закрытыми глазами (гз) [1].

Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ Statgrafics(2007). Проверка на нормальность распределения измеренных переменных осуществляли при помощи теста Шапиро-Уилка ($n < 50$). Для оценки равенства дисперсий использовали метод Зигеля-Тьюки. При неравенстве дисперсий для дальнейшего анализа двух независимых выборок применяли Mann-Whitney U-test. Результаты непараметрических методов обработки данных представлялись в виде медианы и интерквартильного интервала (Me, H, L). Различия считали достоверными при вероятности 95% ($p < 0.05$).

Результаты и обсуждение. Постуральный тест Ромберга: сохранение вертикального положения при закрытии глаз исключает влияние зрительного анализатора, осуществляется за счет проприоцепции. Нормальной реакцией

при выключении зрительного анализатора является увеличение колебаний ЦД, что демонстрирует уменьшение активности мышечной системы.

Основные показатели статокинезиограммы отражают сознательный контроль ортостатической позы, среднее положение ЦД и гравитационной вертикали, изменение положения гравитационной вертикали, активность мышечного тонуса. Анализ этих показателей позволяет выявить нарушения статики и координации движений.

Таблица 1. Показатели стабилотметрии у обследуемых групп

Показатели	1группа (n=13)	2группа (n=19)	U	p	1группа (n=13)	2группа (n=19)	U	p
	ГО				ГЗ			
	Me[H,L]				Me[H,L]			
L, мм	225,2 [162,7;288,9]	278,4 [213,7;373,5]	166,0	0,1	331,4 [292,9;502,3]	598,1 [499,8;681,0]	202,0	0,0027*
V, мм/сек	7,6 [6,7;8,3]	8,4 [6,8;8,8]	164,0	0,12	11,1 [9,8;17,3]	19,9 [16,6;22,7]	203,0	0,0024*
S, мм ²	76,9 [59,9;126,9]	97,0 [77,5;156,3]	88,0	0,179	220,1 [97,3;334,9]	253,9 [180,7;502,5]	183,0	0,023*
MaxX, мм	5,7 [4,9;7,7]	6,8 [5,4;10,0]	166,5	0,102	8,6 [6,6;9,7]	11,2 [7,4;15,0]	164,0	0,124
MaxY, мм	8,5 [6,7;11,1]	9,3 [7,4;12,9]	153,0	0,265	15,0 [10,4;19,6]	17,6 [15,1;23,7]	52,0	0,0064*

Примечание: го - глаза открыты; гз - глаза закрыты; L-длина траектории; V- скорость перемещения центра давления; S- площадь статокинезиограммы с 95% доверительным интервалом; MaxX – максимальная амплитуда колебаний относительно оси X; MaxY- максимальная амплитуда колебаний относительно оси Y; * - p<0,05

Длина статокинезиограммы (L) - параметр, характеризующий величину пути, пройденную ЦД. По «Normes-85» при открытых глазах L составляет 435,3 мм, при закрытых глазах - 613,1 мм. В нашем исследовании в тестах с открытыми глазами и с закрытыми глазами полученные данные не превышают показатели мировой статистики.

Скорость перемещения ЦД (V) в обеих группах в пробе Ромберга с открытыми глазами соответствовала нормальным значениям (9,6 мм/сек). В пробах с закрытыми глазами происходит увеличение V, и у пациентов второй группы она превысила нормальную (11,5 мм/сек).

Площадь статокинезиограммы (S) - это часть плоскости, ограниченной кривой статокинезиограммы. У пациентов обеих групп этот показатель соответствовал норме (182,2мм² и 258,4 мм² при открытых глазах и при закрытых глазах соответственно), но во 2 группе он приближался к верхней границе нормы.

Подтверждает возрастные изменения устойчивости равновесия отличие у пациентов 2 и 1 групп в пробе с закрытыми глазами показателей L (p=0,0027), V (p=0,0024), S (p=0,023). Это свидетельствует об уменьшении устойчивости в пожилом возрасте.

Максимальная амплитуда колебаний ЦД в сагиттальной (MaxY) и фронтальной плоскости (MaxX) в пробах с закрытыми глазами увеличилась в обеих группах практически в 2 раза. Таким образом, амплитуда колебаний ЦД у пациентов среднего и пожилого возрастов не имеет достоверных отличий во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Она подвержена значительным изменениям при нагрузке с закрытыми глазами и достоверно выше ($p=0,0064$) во фронтальной плоскости у пожилых пациентов.

Выводы. Стабилографические показатели у пациентов среднего и пожилого возраста при отсутствии соматических, неврологических, ортопедических заболеваний в основном соответствуют физиологическим.

При выполнении тестов с закрытыми глазами у пожилых пациентов скорость перемещения ЦД превысила нормальную ($p<0,05$).

Литература:

1. Гаже, П. М. Постурология. Регуляция и нарушения равновесия тела человека / П. М. Гаже, Б. Вебер. – СПб. : Издат. дом СПбМАПО, 2008. – 316 с.

СТАТОКИНЕТИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ПАЦИЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ КУРСА РЕАБИЛИТАЦИИ

Николаева А.Г., Соболева Л.В., Оленская Т.Л., Николаева Ю.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Характер статокINETической устойчивости (СКУ) человека может служить одними из критериев соматического и психоневрологического здоровья, способности его выполнять бытовые нагрузки. Показатели СКУ используются для объективной оценки эффективности многих видов восстановительного лечения. Включение стабилотрии в наблюдение за пациентом на различных этапах реабилитации позволяет выявлять срыв адаптивных реакций его организма при нагрузках, неадекватных его возможностям.

Методы гипокситерапии активно применяются для увеличения физической и психической активности у практически здоровых людей, у лиц с хроническими заболеваниями. Воздействие дозированной гипоксии позволяет совершенствовать механизмы захвата, транспорта и утилизации кислорода в организме. Сформировавшееся в процессе адаптации к гипоксии новое функциональное состояние охватывает все органы и ткани организма и обеспечивает повышение резистентности ко многим другим факторам, т.е. развивается эффект перекрестной адаптации.

Для состояния людей старшего возраста характерно наличие полиорганной гипоксии. Представляет интерес возможность использования для них методов адаптационной реабилитации.

Цель. Изучить показатели функции равновесия у пациентов старших возрастных групп при применении метода гипобарической адаптации (ГБА).

Материал и методы. В исследование включены пациенты городского центра гипобарической терапии и бароклиматической адаптации Витебской городской клинической больницы №1.

Критерии включения пациентов в исследование: возраст (старше 44 лет); отсутствие хронических соматических заболеваний в стадии обострения, грубой ортопедической и неврологической патологии; отсутствие приема психотропных лекарственных препаратов. Выявление болезней нервной и сердечно-сосудистой системы являлось критерием исключения из исследования. В соответствии с классификацией ВОЗ (2015) пациенты разделены: 1 группа (13 человек) – возраст 44-59 лет (средний), 2 группа (19 человек) – возраст 60-74 лет (пожилой). Средний возраст пациентов 55 (48,6; 58,2) лет и 66 (63,4; 68,6) лет соответственно, обе группы состояли из женщин.

Адаптацию пациентов к гипоксии осуществляли в многоместной медицинской вакуумной установке «Урал - Антарес». Схема курса ГБА включала «ступенчатые подъемы» на высоту 1500 - 3500 метров над уровнем моря. Курс лечения состоял из 20 сеансов. До и после курса ГБА у всех пациентов определяли основные показатели стабилотрии. Стабилометрическое исследование проводилось на комплексе ST-150 (ООО «Мера-ТСП», Россия). При выполнении теста Ромберга оценивали: V – скорость перемещения центра давления (ЦД); L – длина траектории; S – площадь статокинезиограммы; MaxX, MaxY – максимальная амплитуда колебаний ЦД по осям X и Y.

Статистическая обработка материала проводилась Statgraphics(2007). Проверка на нормальность распределения переменных выполняли тестом Шапиро-Уилка. Для оценки равенства дисперсий использовали метод Зигеля-Тьюки. При неравенстве дисперсий для анализа двух независимых выборок применяли Mann-Whitney test (U), для показателей в связанных выборках (до и после ГБА) – критерий Wilcoxon (W). Результаты представлялись в виде медианы и интерквартильного интервала (Me, H, L). Различия считали достоверными при вероятности 95% ($p < 0.05$).

Результаты и обсуждение. Стабилографические показатели у пациентов среднего и пожилого возраста до курса ГБА и после него в основном соответствуют физиологическим. Зрительный контроль в обеих группах влияет на функцию поддержания равновесия. В пробе с открытыми глазами нет существенной разницы показателей статокинетической устойчивости у пациентов обеих групп (табл. 1).

Таблица 1. Показатели стабилотметрии у пациентов при выполнении теста Ромберга (глаза открыты)

Показатели Me[H,L]	1группа (n=13)	2группа (n=19)	W	p	1группа (n=13)	2группа (n=19)	W	p
	до ГБА	до ГБА			после ГБА	после ГБА		
L, мм	225,2 [162,7;288,9]	278,4 [213,7;373,5]	166,0	0,1	246,0 [149,3;354,0]	291,9 [222,9;378,2]	169,0	0,08
V, мм/сек	7,6 [6,7;8,3]	8,4 [6,8;8,8]	164,0	0,12	7,8 [7,1;9,]0	9,7 [7,4;12,6]	169,0	0,08
S, мм ²	76,9 [59,9;126,9]	97,0 [77,5;156,3]	88,0	0,179	77,6 [57,7;122,2]	111,0 [98,3;162,8]	183,0	0,023*
MaxX, мм	5,7 [4,9;7,7]	6,8 [5,4;10,0]	166,5	0,102	6,0 [5,3;7,3]	7,3 [6,1;11,2]	171,5	0,0608
MaxY, мм	8,5 [6,7;11,1]	9,3 [7,4;12,9]	153,0	0,265	8,8 [7,2;11,2]	8,7 [8,1;10,4]	128,0	0,877

Таблица 2. Показатели стабилотметрии у пациентов при выполнении теста Ромберга (глаза закрыты)

Показатели Me[H, L]	1группа (n=13)	2группа (n=19)	W	p	1группа (n=13)	2группа (n=19)	W	p
	до ГБА	до ГБА			после ГБА	после ГБА		
L, мм	331,4 [292,9;502,3]	598,1 [499,8;681,0]	202,0	0,0027 *	349,6 [311,6;549,4]	585,5 [422,3;656,8]	181,0	0,028*
V, мм/сек	11,1 [9,8;17,3]	19,9▲ [16,6;22,7]	203,0	0,0024 *	11,6 [10,2;16,9]	21,1▲ [14,5;25,4]	200,0	0,0035 *
S, мм ²	220,1 [97,3;334,9]	253,9 [180,7;502,5]	183,0	0,023*	193,5 [113,5;273,4]	251,6 [170,0;513,0]	166,0	0,107
MaxX, мм/сек	8,6 [6,6;9,7]	11,2 [7,4;15,0]	164,0	0,124	7,4 [6,1;9,8]	10,6 [8,0;16,0]	187,5	0,0147 *
MaxY, мм/сек	15,0 [10,4;19,6]	17,6 [15,1;23,7]	52,0	0,0064 *	14,1 [10,1;16,7]	20,7 [12,4;24,5]	167,0	0,098

Примечание: L-длина траектории; V- скорость перемещения центра давления; S- площадь стадиокинезиограммы с 95% доверительным интервалом; MaxX – максимальная амплитуда колебаний относительно оси X; MaxY- максимальная амплитуда колебаний относительно оси Y, * - $p < 0,05$ с 1 группой; ▲ - $p < 0,05$ с нормой

В пробе с закрытыми глазами у пациентов 2 и 1 групп выражено отличие показателей L ($p=0,0027$), V ($p=0,0024$), S ($p=0,023$). В пробах с закрытыми глазами V у пациентов 2 группы превысила нормальную (11,5 мм/сек) (табл. 2). Эти изменения подтверждают возрастное уменьшение устойчивости равновесия.

После курса ГБА аналогичные соотношения показателей у пациентов 1 и 2 групп сохранились: в пробе с закрытыми глазами L ($p= 0,028$), V ($p=$

0,0035), MaxX ($p=0,0147$), в пробе с открытыми глазами во 2 группе уменьшилась S ($p=0,023$).

После курса ГБА все показатели статокINETической устойчивости у пациентов старшего и пожилого возраста сохранились в пределах физиологических. Увеличилось отклонение от нормы V у пациентов 2 группы (11,5 мм/сек).

Выводы. Показатели статокINETической устойчивости после курса ГБА у пациентов старшего и пожилого возраста не изменились, что подтверждает возможность применения у них метода ГБА.

Литература:

1. Гаже, П. М. Постурология. Регуляция и нарушения равновесия тела человека / П. М. Гаже, Б. Вебер. – СПб. : СПбМАПО, 2008. – 316 с.

2. Гипобарическая адаптация в реабилитации пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом / А. Г. Николаева [и др.] // Вестн. ВГМУ. – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 63–70.

ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС, ДЛИТЕЛЬНОСТЬ РЕМИССИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Оленская Т.Л., Николаева А.Г., Валуй А.А., Тихонова Л.В., Соболева Л.В.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Представляет интерес изучения влияния адаптации к периодической гипоксии на длительность ремиссии заболевания у пациентов с аллергической формой бронхиальной астмы. Известно, что адаптация к гипоксии стимулирует иммунную систему организма, оказывает положительное влияние на снижение степени активности процессов воспаления, повышает эффективность вентиляционной функции легких. [1].

Цель работы. Изучить влияние адаптации к периодической гипоксии на гормональный статус и длительность ремиссии заболевания у больных с atopической формой бронхиальной астмы.

Материал и методы. Исследования проведены в контрольной и основной группах состоящих из пациентов с диагнозом: Бронхиальная астма, аллергическая форма, персистирующее течение, легкая степень тяжести, стадия нестабильной ремиссии. ДН-0. Основная группа состояла из 13 человек (7 женщин и 6 мужчин), средний возраст в группе составлял $37,5 \pm 5,6$ лет. Контрольная группа состояла из 11 больных (7 женщин и 4 мужчин) средний возраст в группе составлял $36,4 \pm 6,5$ лет. Пациенты основной и контрольной групп в течение 6 месяцев находились под наблюдением.

Пациенты основной группы проходили курс адаптации к периодической гипоксии (АПГ) с использованием газовой гипоксической смеси с 10% концентрацией кислорода в азоте с относительной влажностью 40-70% при нормальном атмосферном давлении, получение которой осуществлялось на базе мембранной газоразделительной установки «Био-Нова-204» (фирма «Био-Нова», г. Москва). Сеансы гипокситерапии проводились в циклически фракционном режиме с использованием масочного вида дыхания. Дыхание осуществлялось гипоксической газовой смесью продолжительностью пять минут, после чего следовал интервал длительностью пять минут, в течение которого пациенты дышали атмосферным воздухом. Продолжительность одного сеанса пятьдесят минут (пять циклов). Курс лечения составлял 16 сеансов. Для определения индивидуальной переносимости нормобарической газовой гипоксической смеси, всем пациентам основной группы перед началом курса проводилась десятиминутная гипоксическая проба [2].

Для исследования гормонального статуса использовалась сыворотка пациентов основной и контрольной групп, полученная путем центрифугирования цельной крови, взятой из кубитальной вены натошак в объеме - 10 мл, в которой в начале, середине и конце курса лечения определяли содержание кортизола, инсулина, тиреотропного гормона, тироксина, трийодтиронина путем прямого (безэкстракционного) определения в малом объеме (0,1 мл) методом радиоиммунологического анализа.

Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Исследовано содержание инсулина, кортизола, тиреотропного гормона, трийодтиронина, тироксина в сыворотке крови пациентов контрольной и основной групп с аллергической формой бронхиальной астмы в стадии нестабильной ремиссии заболевания.

Показатели гормонального статуса у пациентов контрольной группы представлены в табл. 1.

Таблица 1. Показатели гормонального статуса у пациентов контрольной группы, ($M \pm m$)

(n= 11)	1-й мес.	6-й мес.
Инсулин, мМЕ/л	11,3 \pm 2,9	10,6 \pm 1,9
Кортизол, нмоль/л	430 \pm 65	281,2 \pm 47,2*
Тиреотропный гормон, нмоль/л	1,9 \pm 0,52	1,5 \pm 0,21
Трийодтиронин, нмоль/л	1,7 \pm 0,25	1,6 \pm 0,42
Тироксин, нмоль/л	127,3 \pm 19,1	131,2 \pm 23,5

Примечание: *различия достоверны по отношению к исходному уровню ($p < 0,05$).

Как видно из табл. 1, уровни гормонов в сыворотке крови пациентов контрольной группы достоверно не отличались на разных этапах исследования ($p > 0,05$), за исключением кортизола. Уровень кортизола на 1

месяце наблюдения пациентов контрольной группы составлял 430 нмоль/л; на 6 месяце наблюдения – 281 нмоль/л, т.е. снижался на 34,6% от исходного уровня ($p<0,05$).

В клинической картине заболевания у 7 пациентов контрольной группы (63,6%), начиная с 2 месяца на протяжении 6 месяцев наблюдения отмечались явления бронхоспазма и вынужденный прием лекарственных препаратов.

Показатели гормонального статуса у пациентов основной группы представлены в табл. 2

Таблица 2. Показатели гормонального статуса у пациентов основной группы, ($M\pm m$)

(n= 13)	1-й мес.			6 мес. после курса АПГ
	Перед курсом АПГ	8-й сеанс АПГ	16-й сеанс АПГ	
Инсулин, мМЕ/л	13,7 \pm 2,1	8,3 \pm 1,7*	17,6 \pm 2,3	12,6 \pm 2, 2
Кортизол, нмоль/л	429 \pm 55,0	277 \pm 38,4*	578* \pm 63,1	414 \pm 45,1
Тиреотропный гормон, нмоль/л	2,1 \pm 0,28	2,9 \pm 0,42*	1,8 \pm 0,13	1,9 \pm 0,31
Трийодтиронин, нмоль/л	1,8 \pm 0,20	2,5 \pm 0,16	2,1 \pm 0,34*	1,7 \pm 0,13
Тироксин, нмоль/л	134 \pm 13,6	143 \pm 15,4	96,3,3 \pm 5,2	118,4 \pm 14,9

Примечание: *различия достоверны по отношению к исходному уровню ($p<0,05$).

Уровень кортизола в сыворотке крови у пациентов основной группы перед курсом моногипокситерапии составлял 429 нмоль/л, после 8 сеанса АПГ снижался до 277 нмоль/л (на 33,9%), после 16 сеанса АПГ увеличивался до 577 нмоль/л, что выше исходного уровня на 34,7% ($p<0,05$), а через 6 месяцев после курса АПГ уровень кортизола в сыворотке крови составлял 414 нмоль/л и не отличался от исходных данных, однако при сравнении с подобным показателем в контрольной группе был выше на 32,1% ($p<0,05$).

В последующем при наблюдении за пациентами основной группы, у всех наблюдаемых в течение 6 месяцев отмечалась ремиссия заболевания.

Обсуждение. Процесс адаптации к гипоксии реализуется через общую адаптационную стресс-реакцию, приводящую в последующем к формированию системного структурного следа, а также путем прямого влияния стрессорных гормонов на бронхиальное дерево [2]. Обнаруженное в нашем исследовании увеличение кортизола после курса адаптации к периодической гипоксии следует рассматривать как явление, препятствующее развитию механизмов бронхиальной обструкции. Известно, что проходимость бронхов в значительной степени зависит от способности глюкокортикоидов оказывать перmissive действие, при котором их присутствие даже в незначительных концентрациях способствует повышению количества и чувствительности β -адренорецепторов к адреналину и соответственно развития бронходилатирующего эффекта. Глюкокортикоиды также тормозят

дегрануляцию тучных клеток и базофилов, выделение гистамина, лейкотриенов и других медиаторов аллергии и воспаления, что препятствует развитию гиперреактивности бронхиального дерева.

Выводы.

1. Адаптация к периодической гипоксии приводит к повышению уровня кортизола в организме, как одного из факторов, препятствующего развитию механизмов бронхиальной обструкции.

2. Адаптация к периодической гипоксии обеспечивает стойкую ремиссию заболевания на протяжении 6 месяцев.

Литература:

1. Меерсон, Ф. З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф. З. Меерсон. – М. : Нурохиа Medical, 1993. – 331 с.

2. Нормобарическая гипокситерапия (метод "Горный воздух") / А. Я. Чижов [и др.] ; под ред. Н. А. Агаджаняна. – М. : Изд-во РУДН, 1994. – 95 с.

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ПОЗИЦИИ ГЕРИАТРИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

*Оленская Т.Л.¹, Николаева А.Г.², Коневалова Н.Ю.¹,
Байда А.В.³, Ильницкий А.Н.⁴, Валуй А.А.¹, Руммо В.Е.⁵*

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

Городской центр гипобарической адаптации и бароклиматической акклиматизации (г. Витебск)²

УО «Белорусская медицинская академия постдипломной подготовки»³

ФГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства» России⁴

ДУП Санаторий «Лётцы»⁵

Актуальность. Исследованиями последних лет показано, что дозированная адаптация к барокамерной гипоксии при сердечно-сосудистых заболеваниях обеспечивались многочисленными механизмами, которые реализовывались на уровне всего организма.

Поскольку кислородное голодание органов и тканей является причиной развития патологических состояний, тренировка гипоксией, с целью увеличения функциональных резервов компенсаторных антигипоксических реакций, может рассматриваться как один из основных немедикаментозных способов в системе современных методик адаптационной медицины.

Гипобарическая адаптация (ГБА) осуществляется в стационарных или передвижных барокамерах, где уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе создается за счет снижения барометрического давления («подъема» на высоту).

Одним из важных защитных эффектов адаптации к гипоксии является улучшение мозгового кровообращения. Увеличение функциональных возможностей головного мозга проявляется увеличением умственной работоспособности, улучшением процессов перехода информации из кратковременной памяти в долговременную [2].

В патогенезе сосудистой деменции (когнитивные нарушения вследствие сердечно-сосудистых заболеваний) особое значение имеют множественные мозговые инфаркты. Нормализация же артериального давления представляет одно из наиболее эффективных направлений профилактики развития и прогрессирования когнитивных расстройств у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Наличие когнитивных нарушений в пожилом возрасте связано также с изменениями скорости и характера походки, что может являться причиной падений. В связи с чем, актуальным в настоящее время является поиск наиболее физиологичных методов лечения, основанных на реализации потенциальных возможностей организма.

Материал и методы. Курс интервальной гипобарической адаптации прошло 39 пациентов с АГ, из них 10 мужчин, 29 женщин, средний возраст - $58,7 \pm 4,6$ ($M \pm SD$) лет. Схема лечебного курса гипобароадаптации включала ежедневные «ступенчатые подъемы» на высоту 1500 - 3500 метров над уровнем моря в многоместной медицинской вакуумной установке «Урал-Антарес». Курс состоял из 20 сеансов.

Самооценку здоровья проводили с помощью стандартного валидизированного опросника EQ-5D [1]. Когнитивные нарушения и тревожно-депрессивные состояния оценивали по результатам Mini-Mental State Examination (MMSE) и Теста «Рисование часов» (ТРЧ) [4, 5]. Данные методики использовали при добровольном согласии пациентов с АГ. Данные тестирования или их интерпретация не разглашалась. Запись электроэнцефалографии (ЭЭГ) проводили на компьютерном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-4/ВП фирмы Нейрософт [3].

Полученные в результате исследования данные обработаны статистически с использованием пакета прикладных программ для персонального компьютера Statistica 10.0, лицензия: STA999K347156-W., пакета SPSS-20.

Результаты и обсуждения. Уровень систолического АД до курса лечения был - $141,2 \pm 18,8$ мм рт.ст, диастолического АД - $85,0 \pm 9,3$ мм рт.ст. После курса гипобароадаптации значение уровня артериального давления было достоверно ниже - $121,2 \pm 15,8$ мм рт.ст, и $79,1 \pm 7,3$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Пациенты после адаптации к гипоксии отмечали увеличение физической активности, нормализацию сна, уменьшение метеочувствительности.

Среднее значение ВАШ до курса ГБА было статистически значимо меньше, по сравнению с результатами после окончания курса лечения - $61,9 \pm 10,9$ мм и $75,1 \pm 11,1$ мм, соответственно ($p < 0,05$).

До начала курса лечения данные MMSE составили в среднем $28,6 \pm 1,2$ балла, ТРЧ - $9,3 \pm 0,6$ балла, после – $28,9 \pm 1,2$ балла и $9,5 \pm 0,7$ балла, соответственно ($p > 0,05$). Когнитивных нарушений, выявленных с помощью двух тестовых опросников, отмечено не было.

Результаты индекса активности статистически значимо не отличались и составили $0,71 \pm 0,16$ и $0,77 \pm 0,15$, соответственно ($p = 0,07$, бутстреп-анализа для t-критерия парных выборок).

По данным анализа амплитуды Р300 было показано статистически значимое увеличение амплитуды (объема когнитивного процесса) в левом задне-височном, правом центральном, в затылочных отведениях у пациентов с АГ, прошедших курс ГБА. По данным анализа латентности Р300 было показано статистически значимое укорочение латентности (времени когнитивного процесса) во всех отведениях.

Полученные результаты показали возможность рационального включения у пациентов с АГ старших возрастных групп в общепринятые схемы профилактики и реабилитации курсов гипобарической адаптации (2 раза в год), которые позволили улучшить показатели когнитивных функций и физической активности у данной группы пациентов.

Выводы.

1. У пациентов с артериальной гипертензией, прошедших курс гипобароадаптации было выявлено статистически значимое улучшение показателей волны Р300, отражающих объем и время когнитивного процесса.

2. Исследование когнитивных вызванных потенциалов (Р300) является также важным методом, дополняющим клиническую оценку состояния когнитивных функций у пациентов с АГ, и могут являться индикатором в процессе мониторинга особенно при отсутствии изменений основной батареи скрининговых тестов.

3. Рационально включение в общепринятые схемы профилактики и реабилитации у пациентов с артериальной гипертензией старших возрастных групп курсов гипобарической адаптации (2 раза в год).

Литература:

1. Амирджанова, В. Н. Валидация русской версии общего опросника EuroQol – 5D (EQ-5D) / В. Н. Амирджанова // Науч.-практ. ревматология. – 2007. – № 3. – С. 69–76.

2. Коц, Я. И. Немедикаментозное лечение больных артериальной гипертензией к периодической гипоксии в условиях барокамеры / Я. И. Коц, В. П. Твердохлиб, Г. С. Галяутдинов // Тер. Архив. – 1993 – № 8. – С.11–15.

3. Влияние интервальной нормобарической гипокситерапии на параметры компоненты р300 слуховых вызванных потенциалов у пациентов с ишемическим инсультом в восстановительном периоде / А. А. Солкин [и др.] // Вестн. ВГМУ. – 2014. – № 3. – С. 10–14.

4. Clock drawing errors in dementia: neuropsychological and neuroanatomical considerations / S. Cosentino [et al.] // Cogn Behav Neurol. – 2004 Jun. – № 17(2). – P. 74–84.

5. Folstein, M. F. 'Mini-Mental State': a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M. F. Folstein // J Psychiatr Res. – 1975. – № 12. – P. 189–198.

ОТНОШЕНИЕ ЛЮДЕЙ С ПСИХИЧЕСКИМИ И ПОВЕДЕНЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ К ЗАНЯТИЯМ СКАНДИНАВСКОЙ ХОДЬБОЙ

Остапюк Е.С., Новицкий П.И., Оленская Т.Л., Зыгмант И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Во всем мире отмечается рост числа лиц, страдающих психическими заболеваниями. Психические расстройства являются второй по значимости причиной бремени болезней после сердечно-сосудистых заболеваний. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2020 г. психические расстройства войдут в первую пятерку болезней, ведущих к потере трудоспособности [1, с. 3]. В настоящее время в 34 странах мира, работает около 400 Клубных домов, которые обеспечивают поддержку более 50 000 душевнобольных людей. Клубный дом – это социальная служба для людей с психическими заболеваниями, модель которой описана в Международных стандартах Клубных домов, основанная на организации упорядоченного рабочего дня, уважении прав личности и достоинства каждого человека, соблюдении принципов равенства и взаимной ответственности членов и сотрудников Клубного дома за эффективность процесса реабилитации [2, с. 9].

1 февраля 2017 г. в г. Витебске (Беларусь), начал свою работу Клубный дом «Крылья надежды». Он объединил людей с различными психическими и поведенческими расстройствами (шизофрения, депрессивные расстройства). В содержание организуемых данной организацией мероприятий была запланирована разрабатываемая нами специальная программа систематических занятий скандинавской ходьбой. Потенциальные возможности этой формы физической активности рассматривались нами как эффективное средство решения задач реабилитации, а также общего укрепления физического и психического здоровья рассматриваемой категории лиц, за счет оптимизации их двигательной активности. Особая значимость придавалась коррекции психоэмоционального состояния занимающихся. Нами было доказано, что занятия скандинавской ходьбой, проводимые в клубном доме для людей с психическими расстройствами, положительно влияют на их эмоциональное состояние и могут рассматриваться в числе эффективных средств коррекции поведенческих проблем данного контингента [3, с. 9].

Цель. Определить, при помощи анкетирования, уровень эффективности внедрения скандинавской ходьбы для людей с психическими и поведенческими расстройствами в рамках проекта Клубный дом.

Материал и методы. Группа занимавшихся скандинавской ходьбой состояла из 8 членов клубного дома в возрасте от 30 до 50 лет. Занятия проводились по разработанному нами плану. После месяца занятий было проведено анкетирование, в котором участникам занятий предлагалось однозначно (да, нет, не знаю) ответить на следующие вопросы:

1. Нравятся ли Вам занятия скандинавской ходьбой?
2. С удовольствием ли Вы идете на занятия скандинавской ходьбой?
3. Чувствуете ли Вы прилив сил и энергии после занятий скандинавской ходьбой?
4. Улучшается ли ваше настроение после занятий скандинавской ходьбой?
5. Легко ли Вы переносите пешие прогулки?
6. Есть ли у Вас желание приобрести палки для скандинавской ходьбы и заниматься ею самостоятельно?
7. Посоветовали бы Вы своим друзьям и знакомым заниматься скандинавской ходьбой?

Результаты и обсуждение. Абсолютное большинство лиц (7 человек из 8-ми или 87,5%), входящих в группу занимающихся СХ сказали, что занятия им очень нравятся. На вопрос: «Легко ли Вы переносите пешие прогулки?» «да» - ответили 62,5% занимающихся, 25% – «нет» и 12,5% (1 человек) «не знаю». В тоже время все участники скандинавской ходьбы (за исключением одного занявшего нейтральную позицию) с удовольствием идут на занятия, после которых, по мнению 75% опрошенных возникает чувство «прилива сил и энергии», а на улучшение настроения ссылаются все 100% участников скандинавской ходьбы. Эффект позитивного психоэмоционального отношения опрошенных к занятиям скандинавской ходьбой подтверждается желанием 87,5% из них приобрести палки для скандинавской ходьбы с целью дальнейших самостоятельных занятий, а также посоветовать эти занятия своим друзьям и знакомым.

Выводы. Результаты анкетирования показали позитивное отношение посетителей клубного дома к занятиям скандинавской ходьбой. Прогулки сопровождаются повышением настроения, желанием вновь продолжать последующие занятия. Наряду с эффектом групповой формы занятий и физиологическим воздействием на состояние психики при физических нагрузках эндорфинов, определенную роль играют условия проведения занятий. Занятия проходили на свежем воздухе, по маршруту расположенному вдоль реки, в живописной местности, с видом деревьев, воды, камней, что безусловно составляло группу факторов успокаивающих психику занимающихся на подсознательном уровне. Предварительные результаты исследования позволяют рассматривать возможность использования скандинавской ходьбы в условиях клубного дома, как потенциальное средство коррекции психоэмоционального состояния лиц с психическими расстройствами, а также общего укрепления физического и психического здоровья.

Литература:

1. Байкова, И. А. Реабилитация и социально – психическая поддержка людей с психическими заболеваниями на уровне местного сообщества: актуальные проблемы и пути решения : информ. пособие / И. А. Байкова, Е. А. Станиславчик, О. А. Рыбчинская. – Минск, 2017. – 97 с.
2. Логвинов, И. П. Клубный дом – модель социальной службы для людей с психическими заболеваниями : практ. пособие / И. П. Логвинов ; Общ. организация «Белорусская ассоциация социальных работников». – Минск : И. П. Логвинов, 2013. – 156 с.
3. Остапук, Е. С. Влияние занятий скандинавской ходьбой на эмоциональное состояние людей с психическими и поведенческими расстройствами / Е. С. Остапук, П. И. Новицкий // XI Машеровские чтения : материалы междунар. науч.-практ. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых. – Витебск, 2017. – С. 515.

ЧАСТОТА ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ И ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Печерская М.С., Соболев С.М., Рагулина Л.В., Дедуль М.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В настоящее время огромное внимание уделяется проблеме высокого артериального давления (АД), как значимого фактора риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Однако не стоит забывать и о различных вариантах артериальной гипотензии (эссенциальная, ортостатическая, постпрандиальная). Установлено, что взаимосвязь уровня артериального давления и риска развития неблагоприятных исходов носит бимодальный характер, то есть как высокие, так и низкие цифры АД ассоциированы с неблагоприятными исходами. Кроме того, эпизоды падения артериального давления значительно ухудшают качество жизни пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [1].

Ортостатическая гипотензия (ОГ) – проявляется патологическими изменениями общей и регионарной гемодинамики, обусловленными недостаточностью приспособительных реакций системы кровообращения на гравитационное перераспределение крови в организме. Критерии ОГ четко определены - это снижение систолического АД более 20 мм рт.ст. и/или диастолического АД более 10 мм рт.ст. при переходе в вертикальное положение в течение 3 минут ортостаза.

Состояние снижения АД, вызванное приемом пищи, принято называть постпрандиальной гипотензией (ППГ). Наряду с ортостатической гипотензией ППГ является независимым фактором риска развития

неблагоприятных событий (общей смертности, коронарных событий, инсульта) [1].

Критериями ППГ является:

- снижение систолического АД в течение 2-х часов после еды на 20 мм рт. ст. и более от исходного;
- снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст., после приема пищи, если оно исходно превышало 100 мм рт. ст.;
- постпрандиальное снижение АД сопровождается субъективной симптоматикой независимо от величины его изменений.

По данным Т.Тюриной, ППГ выявляется у каждого пятого пожилого пациента с эссенциальной гипертензией и почти у каждого третьего с первичной артериальной гипотензией [2]. В работе G.A. Rhebergen показано, что ППГ у пожилых пациентов встречается чаще ортостатической — у 34% и 24% соответственно, а в 10% случаев сочетается с ней [3].

Цель. Определить частоту постпрандиальной и ортостатической гипотензии у пациентов с артериальной гипертензией и у практически здоровых лиц.

Материал и методы. Обследовано 34 пациента (18 женщин и 16 мужчин) с артериальной гипертензией, которые находились на стационарном лечении в ВГКБ №1. Средний возраст — $51,8 \pm 7,4$ лет, средняя продолжительность АГ — $10,1 \pm 8,8$ года.

В контрольной группе было 16 практически здоровых человек, из них было 9 женщин и 7 мужчин. Средний возраст — $49,3 \pm 7,3$ лет. По полу и возрасту контрольная группа была сопоставима с группой больных АГ. При клиническом обследовании патологии сердечно - сосудистой системы не выявлено.

Активная ортостатическая проба (АОП) выполнялась в первой половине дня натощак или через 2-2,5 часа после еды. Во время АОП измеряли ЧСС, АД на 5 минуте горизонтального положения и на 1-й и 5-й минутах вертикального положения) [4].

Для оценки постпрандиальной гипотензии измеряли АД и ЧСС до еды и через 1-2 часа после еды. ППГ диагностировали в том случае, если после еды систолическое АД снижалось на 20 мм рт. ст. и более от исходного или если после приема пищи АД оказывалось ниже 90 мм рт. ст., а исходно превышало 100 мм рт. ст., также учитывали появление клинической симптоматики.

Результаты. У здоровых людей во время АОП при измерении АД на плече отмечалась тенденция к снижению систолического АД на 1-й минуте и тенденция к повышению диастолического АД (таблица 1). На 5-й минуте АОП систолическое АД достоверно не изменялось, сохранялась тенденция к повышению диастолического АД. ЧСС была достоверно выше ($p < 0,05$) на 1-й и 5-й минутах вертикального положения.

У одного обследуемого зарегистрирован кратковременный эпизод ортостатической гипотензии, без клинической симптоматики с нормализацией АД к 5 минуте вертикального положения.

У пациентов с АГ во время АОП отмечалось достоверное ($p<0,05$) снижение систолического АД при переходе в вертикальное положение. Диастолическое АД на 1-й и 5-й минутах вертикального положения достоверно не изменялось. Частота сердечных сокращений также была достоверно выше ($p<0,05$) на 1-й и 5-й минутах вертикального положения по сравнению с исходным.

Таблица 1. Изменения ЧСС, АД во время АОП у пациентов с АГ и практически здоровых лиц

Контрольная группа	САД (мм рт.ст.)	ДАД (мм рт.ст.)	ЧСС (уд./мин.)
исходно лежа	122,1±7,2	77,1±5,4	65,8±8,4
1-я мин.стоя	119,8±6,4	78,3±6,1	78,6±9,1*
5-я мин.стоя	122,6±7,9	79,7±4,9	77,7±10,3*
Пациенты с АГ	САД (мм рт.ст.)	ДАД (мм рт.ст.)	ЧСС (уд./мин.)
Исходно лежа	152,5±16,3	90,5±11,6	67,6±10,4
1-я мин. стоя	142,2±16,1*	88,7±12,8	77,8±13,8*
5-я мин. стоя	147,9±19,9	91,1±14,4	75,9±11,2*

Примечание: * - достоверные отличия ($p<0,05$) между параметрами в горизонтальном и вертикальном положении.

В контрольной группе достоверных отличий между АД до и после приема пищи не наблюдалось. У пациентов с АГ после еды отмечено достоверное снижение САД после приема пищи.

Таблица 2. Изменения АД у пациентов с АГ и практически здоровых лиц до и после приема пищи

	САД до еды	САД после еды	ДАД до еды	ДАД после еды
Контрольная группа	122,1±7,2	120,8±7,2	77,1±5,4	76,5±9,8
Пациенты с АГ	152,5±16,3	143,1±15,6*	90,5±11,6	86,7±7,1

Примечание: * - достоверные отличия ($p<0,05$) между параметрами до и после приема пищи

По результатам активной ортостатической пробы у 9 пациентов (26,5%) с АГ была зарегистрирована ортостатическая гипотензия, причем у 2 пациентов с выраженной клинической симптоматикой. Постпрандиальная гипотензия выявлена у 7 человек (20,6%), причем у 4 пациентов была зарегистрирована и ортостатическая и постпрандиальная гипотензия. Ортостатической гипертензии и постуральной тахикардии не зарегистрировано.

Таблица 3. Частота ортостатической гипотензии и постпрандиальной гипотензии у пациентов с АГ и практически здоровых лиц

	ОГ	ППГ	ОГ+ППГ
Контрольная группа	1(6,3%)	0	0
Пациенты с АГ	5 (14,7%)	3 (8,8%)	4 (11,8%)

Выводы.

1. У пациентов с артериальной гипертензией отмечалось достоверное снижение АД после еды, причем постпрандиальная гипотензия зарегистрирована у 20,6% пациентов.

2. Ортостатическая гипотензия во время АОП зарегистрирована у 26,5% пациентов с артериальной гипертензией, причем у 11,8% пациентов также зарегистрирована ППГ.

Литература:

1. Барсуков, А. В. Артериальная гипотензия (актуальные вопросы диагностики, профилактики и лечения) / А. В. Барсуков, И. А. Васильева, А. М. Каримова. – СПб. :ЭЛБИ-СПб, 2012. – 144 с.

2. Тюрина, Т. В. Постпрандиальная гипотензия / Т. В. Тюрина // Врач. – 2002. – № 12. – С. 24–26.

3. Rhebergen, G. A. Orthostatic and postprandial hypotension in patients aged 70 years or older admitted to a medical ward / G. A. Rhebergen, C. J. Scholzel-Dorenbos // Tijdschr. Gerontol. Geriatr. – 2002. – Vol. 33, № 3. – P. 119–123.

4. Методы исследования ортостатических реакций / В. И. Козловский [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2010. – 255 с.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ. НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИЯМ

Печерская М.С., Козловский В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Патологические ортостатические реакции (ОР) являются значимым фактором, ассоциированным с неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями (инсультами, инфарктами, летальными исходами). В рекомендациях Российского, Европейского и Американского обществ по лечению больных АГ, имеются указания на то, что необходимо применять тесты с оценкой ОР для индивидуализации лечения, особенно у пациентов пожилого возраста и больных сахарным диабетом.

В настоящее время среди патологических ОР наиболее обсуждаемой является ортостатическая гипотензия (ОГ), которая характеризуется снижением систолического АД более 20 мм рт.ст. и/или диастолического более 10 мм рт.ст. при переходе в вертикальное положение [1]. Вероятность возникновения данного синдрома зависит от целого ряда внешних и

внутренних факторов, поэтому частота выявления ортостатической гипотензии варьирует в зависимости от диагностического метода, обследуемых групп, составляя у пациентов различного нозологического профиля от 6 до 25%. В целом в популяции патологические ортостатические реакции встречаются у 0,5 – 1% населения. По данным Фремингемского исследования, ортостатическая гипотензия была зарегистрирована у 8,6% мужчин и у 9,9% женщин. В исследовании В.М.Т. Deegan отмечено, что у 20 % не подвергавшихся специальному отбору пожилых людей старше 65 лет и у 30 % старше 75 лет, выявляется ортостатическая гипотензия [2]. Данные о частоте встречаемости ортостатической гипотензии у больных АГ также разноречивы и варьируют от 7 до 50% . В исследовании Тюриной Т.В., Хирманова В.Н. у здоровых лиц ОГ зарегистрирована в 3% случаев, у пациентов с артериальной гипертензией – в 32%, а у пациентов с артериальной гипотензией в 59% случаев. Сочетанная патология может являться причиной возникновения гипотензии, утяжелять проявления и течение ОГ, затруднять лечебную тактику данного синдрома [3].

Единой общепризнанной классификации ортостатических реакций нет.

К наиболее ранним можно отнести классификацию Шеллонга, где выделено 4 типа реакций: нормотоническая, гипотоническая, гиподинамическая и гипертоническая реакции.

Г.А. Глезер и соавторы (1995) несколько модифицировали пробу Шеллонга и выделили первичную и вторичную гиперсимпатикотоническую реакции, симпатико-астеническую реакцию, а также резкое снижение компенсаторной реакции симпатико-адреналовой системы на ортостаз (САД и ДАД резко снижаются вплоть до развития обмороков) при отсутствии увеличения ЧСС.

Thulesius O. и Ferner N. предложили определять типы ортостатических реакций на основании изменения ЧСС и систолического АД на первой минуте АОП [11]. Выделены нормотонический, гипертонический, симпатотонический, асимпатотонический и вазовагальный типы реакций.

Моисеевым В.С. и Кобалавой Ж.Д. предложена функциональная классификация ортостатической гипотензии:

1 класс – бессимптомная постуральная гипотензия, отмечается только снижение САД \geq 20 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 10 мм рт.ст.

2 класс - симптомная постуральная гипотензия, которая сопровождается клиническими проявлениями: головной болью, болью в затылке, дрожью, головокружением, сердцебиением, ухудшением когнитивной функции, тошнотой. Обмороки отсутствуют.

3 класс – наличие обморочных состояний на фоне постуральной гипотензии.

4 класс – существенное ограничение трудоспособности и самообслуживания вследствие наличия тяжелых и частых обмороков, обусловленных документированной ортостатической гипотензией.

Deegan В.М. и соавторы предложили классификацию ортостатической недостаточности во время пассивной ОП в зависимости от механизма ее развития [2]. Артериолярная ОН развивается при нарушении вазоконстрикторного ответа на ортостаз, при отсутствии компенсаторного повышения периферического сосудистого сопротивления. Венозная ОН обусловлена снижением венозного возврата крови к сердцу, проявляется выраженной тахикардией. Смешанный тип ОН характеризуется сочетанием этих механизмов. Для этого типа характерно наибольшее снижение систолического АД.

В зависимости от уровня ренина и норадреналина в плазме К.Н. Huber и соавторы выделяют гипернорадренэргические и гипонорадренэргические типы ортостатической недостаточности.

Выделение типов ортостатической недостаточности в зависимости от механизмов ее развития представляет большой клинический интерес для практикующих врачей, так как может помочь в коррекции терапии. Однако методы оценки ОР должны быть доступны, просты и по возможности оценивать все возможные механизмы развития ортостатической недостаточности.

В рекомендациях по диагностике и лечению обмороков Европейского общества кардиологов выделены следующие типы ортостатической гипотензии [4]:

- Классическая ортостатическая гипотензия
- Ранняя ортостатическая
- Замедленная (прогрессирующая) ортостатическая гипотензия
- Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ)

У пациентов с артериальной гипертензией выявляется не только ортостатическая гипотензия, но и прирост пульсового давления при проведении активной ортостатической пробы, что служит дополнительным маркером повышенного сердечно-сосудистого риска. Ортостатическая гипертензия – избыточное повышение систолического (более 20 мм рт. ст.) и/или диастолического (более 10 мм рт. ст.) АД при измерении на плече при переходе в вертикальное положение) выявлено у 6,8 % пациентов. Следует отметить, что такой тип реакции является не только причиной избыточного вегетативного обеспечения (А.М. Вейн и др., 1991), но и связан с расстройствами церебрального и почечного кровотока, усиливающихся в вертикальном положении.

Цель. Оценить риск развития неблагоприятных событий у пациентов с повторяющимися эпизодами ОГ.

Материал и методы. Обследовано 109 пациентов с артериальной гипертензией II степени. Средний возраст – $54,7 \pm 13,6$ лет. Средняя продолжительность артериальной гипертензии составила $9,9 \pm 8,9$ лет.

Стандартно активная ортостатическая проба (АОП) выполнялась ранним утром, после длительного нахождения в горизонтальном положении, или через 1.5 -2 часа после еды. Нами предложен метод оценки активных

ортостатических реакций в течение дня. АОП с измерением АД и ЧСС на 5 минуте горизонтального положения и на 1-й, и 5-й минутах ортостаза проводили в 7-8, 11-12, 16-17 и 21-22 часа. Также пациенты были обучены методике самостоятельного выполнения АОП с помощью электронных тонометров или приборов для суточного мониторинга АД.

Средний срок наблюдения больных АГ составил $1,1 \pm 0,5$ года. Оценили число неблагоприятных событий (острое нарушение мозгового кровотока, инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, аритмии, летальный исход). Материал обработан с помощью «Статистика 6.0» (Copyright © Stat – Soft, Inc 1984-2001). Расчет относительного риска развития событий и доверительный интервал проводился по методике R.H. Fletcher и по методу Katz.

Результаты. При многократной оценке ОР в течение суток ортостатическая гипотензия была зарегистрирована у 45,4 % пациентов и у 49,1% при дополнении самостоятельными исследованиями по потребности.

С учетом возможности мониторинга ортостатических реакций предложен новый подход к классификации по частоте развития ортостатической гипотензии в течение суток.

- Эпизодическая ортостатическая гипотензия – 1 раз в день
- Стойкая (стойко повторяющаяся) -2 и более раз в сутки.

Определено, что стойкая ОГ является плохим прогностическим признаком развития сердечно-сосудистых осложнений [5]. Так, относительный риск суммарного числа неблагоприятных событий у пациентов с ОГ, зарегистрированной 2 и более раз в сутки был в 3,4 раза больше (ДИ 1,1-10,9) по сравнению с пациентами без ортостатической гипотензии, а риск суммарного числа инсультов, ИМ, аритмий, нестабильных стенокардий и летальных исходов был в 2,5 раза больше (ДИ 1,2 – 8,4) у пациентов с повторяющейся ортостатической гипотензией 2 и более раз в сутки.

Конечно, кроме частоты патологических ОР в течение суток необходимо учитывать их тяжесть, а также наличие признаков гипоперфузии головного мозга, ишемии миокарда возникающие при переходе в вертикальное положение.

Таким образом, для обоснования максимально рациональной лечебной тактики необходим комплексный подход к диагностике нарушений ортостаза с учетом различных механизмов их возникновения, различных гемодинамических сдвигов, выраженности клинической симптоматики и целесообразности использования инструментальных методов обследования.

Выводы. Предложен новый подход к классификации ортостатических реакций. Выявление стойкой ортостатической гипотензии при многократном измерении в течение суток является достоверным фактором риска развития неблагоприятных событий.

Литература:

1. Kaufmann, H. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy / H. Kaufmann // Clin. Auton. Res. – 1996. – Vol. 6. – P. 125–126.
2. A new blood pressure and heart rate signal analysis technique to assess Orthostatic Hypotension and its subtypes / B. M. Deegan [et al.] // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. – 2007. – P. 935–938.
3. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension / H. Lahrman [et al.] // Eur. J. Neurol. – 2006. – Vol. 13. – P. 930–936.
4. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya [et al.] // Eur Heart J. – 2009. – Vol. 30, №. 21. – P. 2631–2671.
5. // Методы исследования ортостатических реакций / В. И. Козловский [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2010. – 255 с.

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ «ИНЦИДЕНТОВ» БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ (ДАННЫЕ ПЯТИЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Подпалов В.П.¹, Деев А.Д.², Сурунович Ю.Н.¹, Журова О.Н.¹, Балащенко Н.С.¹, Подпалова О.В.³, Маханькова А.А.⁴, Устинович Т.Н.¹

¹УО «Витебский государственный медицинский университет»¹

ФГБУ ГНИЦПМ МЗ РФ²

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»³

УЗ «Ореховская участковая больница»⁴

Актуальность. К важнейшим особенностям современной патологии человека относится коморбидность хронических неинфекционных заболеваний, генез которых имеет преимущественно мультифакторный характер. Понятие коморбидности включает в себя, в том числе заболевания различных органов и систем, течение которых сопровождается прогрессирующим нарастанием сердечно-сосудистых рисков [2]. В Республике Беларусь заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистой патологии продолжает оставаться на еще достаточно высоком уровне, особенно в трудоспособном возрасте [3]. В связи с этим особую значимость имеет разработка мер по снижению преждевременной смертности от болезней системы кровообращения (БСК), что декларировано в Национальной программе демографической безопасности Республики Беларусь.

Цель. Изучить роль коморбидной патологии в развитии «инцидентов» БСК по данным пятилетнего проспективного исследования.

Материал и методы. Было проведено 5-летнее проспективное наблюдение (2007/2008 гг. –2012/2013 гг.) в городской неорганизованной популяции, включающее 3500 человек, отобранных методом случайных чисел из поликлиник №3 (1800 человек) и №6 (1700 человек) г. Витебска. Охват обследованием при первичном скрининге составил 97,9% (3427 человек). Через пять обследовано 2888 человек с заполнением регистрационной карты профилактического обследования (охват составил 84,3%). За данный период выбыло 436 (12,7%) человек, умер – 101 (2,9%), 2 (0,1%) – отказалось от обследования. Всем обследуемым было выполнено заполнение разработанной регистрационной карты профилактического обследования, включающую: социально демографические данные (возраст, пол, адрес проживания); стандартные опросники по кардиологической анкете; информацию о перенесенных заболеваниях; информацию о наследственной отягощенности по преждевременным сердечно-сосудистым заболеваниям (НОПССЗ), уровне физической активности, статусе курения, злоупотреблении алкоголем, антропометрию (рост, вес, окружность талии). Всем обследуемым было выполнено измерение АД и определена степень АГ и группы риска согласно рекомендациям ВОЗ/МОАГ (1999) с учетом клинических, инструментальных и лабораторных данных [4]; электрокардиография (ЭКГ) на электрокардиографе FucudaDenshiFX-7202 (Япония) в 12 стандартных отведениях: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–6; эхокардиографическое исследование на аппарате Vivid7pro (GE, США); ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий с использованием ультразвукового аппарата "Vivid7pro" (GE, США); лабораторные исследования с определением уровней глюкозы, креатинина, мочевины, липидного спектра, С-реактивного протеина в сыворотке крови и микроальбумина в моче. В течение 5-ти лет изучалось развитие «инцидентов» БСК. Статистический анализ проводился с помощью систем SAS 6.12, SPSS 17.0, STATISTICA 6.0 в лаборатории биостатистики ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздрава Российской Федерации».

Результаты. По результатам 5-летнего проспективного наблюдения 3500 человек городской неорганизованной популяции частота развития «инцидентов» БСК составила 70 случаев – 2,3% (4,1% у мужчин и 0,9% у женщин ($df=1$; $\chi^2=32,2$; $p<0,001$)). Выявлено, что частота развития новых случаев инцидентов болезней системы кровообращения имеет прямую связь с возрастом ($df=1$; χ^2 Вальда=36,44; $p<0,001$); полом ($df=1$; χ^2 Вальда=27,25; $p<0,001$); хронической сердечной недостаточностью ($df=1$; χ^2 Вальда=13,94; $p<0,001$); наличием отеков нижних конечностей ($df=1$; χ^2 Вальда=8,87; $p<0,01$); стенокардией напряжения ($df=1$; χ^2 Вальда=8,69; $p<0,01$); артериальной гипертензией ($df=1$; χ^2 Вальда=6,71; $p<0,01$); хронической обструктивной болезнью легких ($df=1$; χ^2 Вальда=5,37; $p<0,05$); перемежающей хромотой ($df=1$; χ^2 Вальда=5,05; $p<0,05$); низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности IV квартили ($df=1$;

χ^2 Вальда=4,78; $p<0,05$); уровнем триглицеридов IV квантили ($df=1$; χ^2 Вальда=4,71; $p<0,05$); перенесенным инфарктом миокарда ($df=1$; χ^2 Вальда=4,21; $p<0,05$), а также тенденцию к прямой связи с уровнем триглицеридов III квантили ($df=1$; χ^2 Вальда=3,07; $p<0,1$); низкой физической активности ($df=1$; χ^2 Вальда=2,97; $p<0,1$) и наследственной отягощенностью по преждевременным сердечно-сосудистым заболеваниям ($df=1$; χ^2 Вальда=2,70; $p<0,1$).

Была разработана многофакторная модель достоверно значимых факторов риска развития «инцидентов» БСК ($df=7$; χ^2 Вальда=107,55; $p<0,001$), имеющая чувствительность – 89,5% и специфичность – 70,7% (таблица 1).

Таблица 1. Многофакторная модель достоверно значимых факторов риска развития «инцидентов» БСК

Факторы риска	χ^2 Вальда	ОР (95%ДИ)	p
Возраст, годы	21,11	1,09 (1,05-1,13)	< 0,001
Пол *	17,18	0,27 (0,15-0,50)	< 0,001
Хроническая обструктивная болезнь легких *	8,54	2,42 (1,34-,38)	< 0,01
Хроническая сердечная недостаточность*	7,34	2,89 (1,34-6,23)	< 0,01
Низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности*	7,13	6,92 (1,67-28,62)	< 0,01
Наличие отеков нижних конечностей*	4,57	2,37 (1,08-5,22)	< 0,05
Артериальная гипертензия*	3,28	1,87 (1,01-3,67)	< 0,05

На основании разработанной многофакторной модели были выделены группы риска и определено, во сколько раз относительный риск (ОР) развития инфаркта миокарда, мозгового инсульта и смерти от БСК выше по сравнению с лицами аналогичного возраста и пола из группы низкого ОР – 4 ($-1,2 \leq \text{ПФР} < 4,09$); умеренно повышенного ОР – 7 ($4,09 \leq \text{ПФР} < 5,38$); высокого ОР – 12 ($5,38 \leq \text{ПФР} < 8,38$).

Экономический эффект выделения группы высокого риска развития «инцидентов» БСК составил 613 910 белорусских рублей (317 150 долларов США). Рассчитанная экономическая эффективность составила 7,23.

Выводы. Выделение группы высокого риска, базирующейся на коморбидной патологии, лежит в основе прогнозирования развития «инцидентов» БСК.

Литература:

1. Наумова, Л. А. Коморбидность: механизмы патогенеза, клиническое значение / Л. А. Наумова, О. Н. Осипова // *Соврем. проблемы науки и образования*. – 2016. – № 5.
2. Роль воспалительных факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии при хронической обструктивной болезни легких / Н. С. Сметнева [и др.] // *Фундам. исследования*. – 2013. – № 3-1. – С. 162–166.
3. Мрочек, А. Г. Состояние кардиологической службы и перспективы её развития в Республике Беларусь / А. Г. Мрочек, А. В. Пацеев // *Артериальная гипертензия и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний : материалы VIII Междунар. науч.-практ. конф. Витебск, 21–22 мая 2015 г.* – Витебск, 2015. – С. 148–150.
4. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension / J. Chalmers [et al.] // *J Hypertens.* – 1999. – Vol. 17, № 2. – P. 151–185.

ВОЗМОЖНА ЛИ СВЯЗЬ УКОРОЧЕНИЯ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР С РАЗВИТИЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

Подпалова О.В., Мрочек А.Г.

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»

Тема поиска биомаркеров старения, как и оценка риска возникновения и прогноза заболеваний красной нитью проходит через историю развития медицины на протяжении не только последних десятилетий, но и даже веков. Однако клиническая оценка процесса старения и возрастных заболеваний всегда была связана с определенными сложностями.

Теломеры являются концевыми участками линейной хромосомной ДНК, состоящие из многократно повторяющихся нуклеотидных последовательностей TTAGGG. В каждом цикле деления клетки теломеры укорачиваются из-за неспособности ДНК-полимеразы синтезировать копию ДНК с самого конца. Данный феномен носит название концевой недорепликации [1]. Когда длина теломерной ДНК становится угрожающе низкой, наступает старение клетки (неспособность к дальнейшему делению и репарации повреждений при сохранении метаболической активности). Возрастные укорочения теломер характерны для соматических клеток: сосудистые эндотелиальные клетки, гладкомышечные клетки, лейкоциты и др. Знания этих патогенетических процессов позволило определить длину теломер лейкоцитов как маркер репликативного клеточного старения в клинической практике [2,3]. Опубликованные результаты итальянского когортного исследования с длительностью наблюдения 10 лет, показали, что

смерть в течение этого периода значительно чаще была зафиксирована у людей с более короткими теломерами [4]. В датском исследовании, в котором приняли участие лица в возрасте от 73 лет до 94 года, также определили, что длина теломер коррелировала с продолжительностью жизни [5].

Результаты исследований последних лет показали, что средняя длина теломер является маркером сердечно-сосудистых заболеваний. Cawthon R.M. et al. в одной из ранних публикаций указали, что люди с более длинными теломерами жили дольше, чем их сверстники, причем наиболее частой причиной смерти среди пациентов с более короткими теломерами были сердечно-сосудистые заболевания [6]. Исследование Cardiovascular Health Study среди лиц в возрасте старше 65 лет показало, что у людей с более короткими теломерами риск смерти был на 60% выше [7].

В исследовании Asklepios было показано, что укорочение длины теломер лейкоцитов периферической крови, в первую очередь, отражает процессы окислительного стресса и воспаления, в то время как ассоциация с классическими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний была умеренной. Также в исследовании, была установлена взаимосвязь укорочения длины теломер с повышенным уровнем мочевой кислоты в плазме крови [8]. Закономерность негативных ассоциаций между маркерами воспаления и длиной теломер укрепляет гипотезу о том, что увеличение оборота клеток вследствие воспаления находит свое отражение в увеличении скорости истощения теломер и, следовательно, более короткой базовой длине, тем самым обеспечивая прямую связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями [9].

Однако, несмотря на большое количество исследований, указывающих на наличие связи между бессимптомной гиперурикемией и развитием сердечно-сосудистых заболеваний, конкретный механизм взаимосвязи повышенного уровня мочевой кислоты с процессами биологического старения до настоящего момента остается не изученным. С этой точки зрения, необходимо продолжить изучение длины теломер у лиц с гиперурикемией во взаимосвязи с другими факторами риска для улучшения оценки прогноза развития, течения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература:

1. Montpetit, A. J. Telomere length: a review of methods for measurement / A. J. Montpetit [et al.] // Nurs Res. – 2014. – Vol. 63 (4). – P. 289–299.
2. Взаимосвязь между факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и длиной теломер лейкоцитов / И. Д. Стражеско [и др.] // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. – 2016. – Т. 15 (3). – С. 52–57.
3. Serrano, L. A. Telomeres and cardiovascular disease. Does size matter? / L. A. Serrano, V. Andres // Circ Res. – 2004. – Vol. 94. – P. 575–584.

4. Raising the bar on telomere epidemiology / S. Ehrlén [et al.] // Int J Epidemiol. – 2010 Feb. – Vol. 39 (1). – P. 308-9.
5. Telomere length and mortality: a study of leukocytes in elderly Danish twins / M. Kimura [et al.] // Am J Epidemiol. – 2008. – Vol. 167 (7). – P. 799–806.
6. Association between telomere length in blood and mortality in people aged 60 years or older / R. M. Cawthon [et al.] // Lancet. – 2003 Feb 1. – Vol. 361, N 9355. – P. 393-95.
7. Leukocyte telomere length and mortality in the Cardiovascular Health Study / A. L. Fitzpatrick [et al.] // J Gerontol A Biol Sci Med Sci. – 2011. – Vol. 66. – P. 421–429.
8. Systemic telomere length and preclinical atherosclerosis: the Asklepios Study / T. De Meyer [et al.] // J Eur Heart. – 2009. – Vol. 30. – P. 3074–3081.
9. Telomere length and cardiovascular risk factors in a middle-age population free of overt cardiovascular disease / S Bekaert [et al.] // J Aging Cell. – 2007. – Vol. 6. – P. 639–647.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ СТАБИЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Прудников А.Р., Щупакова А.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одним из способов выявить предвестники повреждения, определить риск развития острых коронарных событий, и в будущем предотвратить сердечно-сосудистые осложнения является обнаружение признаков повреждения атеросклеротической бляшки, в связи с чем последние годы активно используют маркеры воспаления [1]. По мнению ряда исследователей, оценка активности системы протеолиза при различных патологических процессах сопровождающихся воспалением также является одним из новых и перспективных диагностических направлений [2].

Цель. Определить показатели системы иммунитета и протеолитической активности сыворотки крови у пациентов со стабильной стенокардией напряжения (СН) с и без наличия в анамнезе инфаркта миокарда.

Материал и методы исследования. Для исследования было взято 34 сыворотки крови от пациентов с диагнозом ИБС: СН 2 ФК (с предварительным согласием и после проведения коронарографии натошак) из кардиологического отделения УЗ «ВОКБ», собранных за период февраль 2017 г. - июнь 2017 г., и от 44 доноров крови, собранных за аналогичный период. Для определения активности эластазы и БАПНА-амидазы

использовали методики суть которых отражены в наших предыдущих публикациях [4].

Иммунологическое обследование включало исследование клеточного иммунитета и определение субпопуляционного состава лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, CD21, CD25) с помощью моноклональных антител (МКЛ 1); выявление иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) в сыворотке оценивалось методом радиальной иммунодиффузии по Манчини; определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) по методу ПЭГ-преципитации [3].

Результаты. Общая характеристика изучаемых групп пациентов, их лабораторные показатели (лейкоцитарная формула, коагулограмма) и показатели иммунного статуса представлены в таблице 1.

Стоит отметить, что данные статистически не различались, возможно это связано с малочисленностью групп пациентов, либо предположительно не существует различий в состоянии системы иммунитета, свертывающей системы крови как при наличии, так и в отсутствии постинфарктного кардиосклероза у пациентов со стабильным течением ИБС.

Таблица 1. Общая характеристика изучаемых групп

Параметр	Пациенты со ССН кардиосклерозом (n=22)	Пациенты со ССН без кардиосклероза (n=12)
Мужчины	18	6
Женщины	4	6
Возраст, лет	56,95±7,36	65±8,95
ИМТ	29,7±4,97	31,7±4,83
Наличие АГ	11	10
Наличие СД	1	1
Лейкоциты	7,9±1,87	7,1±1,48
Сегментоядерные	63,13±10,57	60±5,99
Палочкоядерные	1±0,86	1±0,67
Эозинофилы, %	1,5±1,68	2±1,26
Моноциты, %	4,5±2,97	7±2,14
Лимфоциты, %	26±9,59	34±6,19
СОЭ, мм/ч	8±1,1	6±2,67
Тромбоциты	233,3±40,5	198,5±27,04
АЧТВ	28±2,73	27±3,2
Фибриноген	4,4±1,49	4,5±0,87
ПТИ	1±0,099	0,99±0,88
Т-лимфоциты активные, %	29,5±4,4	25±5,06
Т-лимфоциты общие, %	46±4,01	46±6,97
Т-хелперы, %	29,5±4,56	30±5,28
Т-супрессоры, %	15±4,96	19±5,15
ИРИ	2,08±0,77	1,8±0,54
В-лимфоциты, %	21,5±4,51	18±5,92
IgA	2,66±0,97	2,22±0,57
IgM	0,76±0,371	1,14±0,264
IgG	9,04±1,4	9,21±1,01
ИК	69,26 ±32,1	75,72 ±44,23
ФИ	79,63± 9,18	80,9 1±1,37
ФЧ	9,97 ±1,3	10,56 ±1,58

Данные по протеолитической активности представлены в таблице 2.

Таблица 2. Результаты исследований протеолитической активности

Активность/Группы пациентов	Эластазная, пкат	БАПНА-амидазная, пкат
Пациенты с постинфарктным кардиосклерозом и без АГ (n=11)	1,244±0,237	6,1±2,13
Пациенты с АГ и без постинфарктного кардиосклероза (n=11)	1,716±0,22	5,83±2,26
Пациенты с АГ и постинфарктным кардиосклерозом (n=12)	1,55±0,33	6,53±2,56
Пациенты с постинфарктным кардиосклерозом с и без АГ (n=23)	1,393±0,273	6,33±2,3
Общая группа (n=34)	1,533±0,26	6,14±2,24
Здоровые доноры (n=44)	3,274±0,32	4,66±0,68

Стоит отметить, что статистически достоверно данные различались лишь при сравнении эластазной и БАПНА-амидазной активности донорской группы и общей группы пациентов ($p=0,000007$), что однако позволяет говорить о данных показателях как о перспективных параметрах дополнительной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Выводы. Для получения более достоверной информации необходимо увеличить контингент пациентов. Это позволит говорить о какой-либо тенденции в изменении показателей и о необходимости определения иммунного статуса и протеолитической активности при данном заболевании.

Литература:

1. Маркеры воспаления и долгосрочный прогноз у больных с острым коронарным синдромом и стабильной формой ишемической болезни сердца / Е. Г. Пономарь [и др.] // Кардиология и сердеч.-сосуд. хирургия. – 2011. – № 6. – 10–15.

2. Матриксные металлопротеиназы и их тканевые ингибиторы в ротовой жидкости больных хроническим генерализованным пародонтитом с различными конструкционными материалами реставраций зубов и зубных рядов / Н. Е. Кушлинский [и др.] // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 2012. – № 10. – С. 47-51

3. Иммунный статус пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца / А.Р. Прудников [и др.] // Студенческая мед. наука XXI в. II Форум молодежных научных обществ : материалы XVII междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых и II Форума молодеж. науч. обществ, Витебск, 15–16 нояб. 2017 г. : в 2 ч. / под ред. А. Т. Щастного. – Витебск : ВГМУ, 2017. – Ч. 1. – С. 451–453.

4. Прудников, А. Р. Протеолитическая активность сыворотки крови у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца / А.Р. Прудников // Аспирантские чтения 2017 : материалы докл. Всерос. конф. с междунар. участием «Молодые ученые – медицине», Самара, 2017 г. / Самар. гос. мед. ун-т ; редкол.: Г. П. Котельников [и др.]. – Самара, 2017. – С. 72–73.

ИЗМЕНЕНИЯ В МЕТОДИКЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СООТВЕТСТВИИ С СОВРЕМЕННЫМИ ТРЕБОВАНИЯМИ

Рабкин М.С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

В настоящее время эхокардиографическое исследование сердца (Эхо-КГ) стало непреложным методом обследования кардиологических (и не только) пациентов. Потребности в проведении Эхо-КГ непрерывно растут. Так, согласно Постановлению МЗ РБ № 51 от 12.10.2007 [1], только при диспансерном наблюдении Эхо-КГ должна ежегодно проводиться всем пациентам с артериальной гипертензией старше 50 лет с высоким риском, лицам с сердечной недостаточностью, ХОБЛ и т.д.

Не менее важным вопросом является объем производимого исследования. В настоящее время обязательным к использованию является единый протокол Эхо-КГ, утвержденный Приказом МЗ РБ № 206 от 03.03.2006г. [3]. С момента издания приказа прошло уже более 11 лет, и развитие эхокардиографии требует уже нового, отвечающего современным требованиям протокола Эхо-КГ, который в настоящее время находится на конечной стадии разработки.

Тем не менее, в последние годы был выполнен целый ряд исследований с привлечением большого количества пациентов, по результатам которых подготовлен и опубликован ряд международных рекомендаций [4, 5, 6, 7, 8], значительно уточняющих нормативы и методы, применяемые при Эхо-КГ.

Одной из тенденций, наблюдаемой в современной Эхо-КГ, является постепенный отказ от использования М-режима Эхо-КГ. М-режим, действительно, обладает наибольшей разрешающей способностью, но при определении, например, конечно-диастолического и конечно-систолического размеров левого желудочка очень часто не удается установить курсор М-режима перпендикулярно продольной оси левого желудочка, да еще и на уровне концов створок митрального клапана. В связи с этим в настоящее время настоятельно рекомендуется использовать для линейных измерений В-режим. Современные ультразвуковые аппараты обладают достаточным разрешением в В-режиме, использование которого позволяет получить более точные результаты линейных измерений.

Линейные измерения размеров левого и правого желудочков, левого и правого предсердий в В-режиме обязательно следует производить в том числе и в 4-камерной позиции, что отражено в действующем протоколе, но на практике выполняется далеко не всегда. Выяснилось, что столь укоренившийся показатель, как передне-задний диаметр левого предсердия, определяемый в парастернальной позиции по длинной оси, недостаточно хорошо оценивает размер левого предсердия и в настоящее время

практически потерял значение. Это же можно сказать и о размере правого желудочка, оценивать соответствие которого норме предлагается в 4-камерной позиции, преимущественно по поперечному диаметру в средней или базальной части.

Следующей тенденцией в Эхо-КГ является переход от измерения линейных размеров к измерению объемов, что касается, прежде всего, измерения объемов предсердий, а также систолического и диастолического объемов левого желудочка (измерение объемов правого желудочка сталкивается со значительными трудностями вследствие сложной формы правого желудочка и, очевидно, станет возможным лишь при широком внедрении 3-D Эхо-КГ). В действующем протоколе это не отражено, но в разделах протокола, посвященных левому и правому предсердию, имеется графа «Особенности», куда вполне можно заносить совершенно необходимые на сегодняшний день значения индексов объема левого и правого предсердий (нормальные значения: 16-34 мл/м² для левого предсердия, 18-32 мл/м² для мужчин и 15-27 мл/м² для женщин для правого предсердия [4]). Объем левого предсердия определяется методом дисков или методом площадь-длина в 4-камерной и двухкамерной позициях, объем правого предсердия – методом дисков или методом площадь-длина в 4-камерной позиции.

Объемы левого желудочка определяются только в В-режиме методом дисков или методом площадь-длина (если невозможно точно трассировать эндокард на верхушке), желательно в двух позициях (4-камерной и 2-камерной). «Вычисления объемов, полученные с помощью линейных измерений, могут быть неточными из-за того, что они основываются на предположении о фиксированной геометрической форме ЛЖ, такой как вытянутый эллипсоид, чего не бывает при многих патологических изменениях сердца. Соответственно, методы Teichholz и Quinones для вычисления объемов ЛЖ с помощью линейных измерений более не рекомендуются для применения в клинической практике» [4]. Полученные объемы левого желудочка делятся на поверхность тела для получения конечно-диастолического и конечно-систолического индексов левого желудочка, являющихся опорными показателями для оценки размеров левого желудочка (норма КДИ для мужчин 34-74 мл/м², для женщин – 29-61 мл/м²; КСИ для мужчин 11-31 мл/м², для женщин – 8-24 мл/м²)[4].

Вышесказанное полностью относится и к определению фракции выброса левого желудочка. Консенсус Комитета, собранного Американским обществом эхокардиографии и Европейской ассоциацией методов визуализации сердечно-сосудистой системы, рекомендует использовать в настоящее время биплановый метод дисков (модифицированный метод Симпсона) для оценки ФВ ЛЖ [4]. Основной сложностью при применении этого метода является необходимость избегать ракурсного укорочения верхушки левого желудочка, что может привести к недооценке его объема. Что касается определения фракции выброса в М-режиме методом Teichholz,

то в рекомендациях этого же Комитета, опубликованных в 2006г., упоминалось, что методом Teichholz не следует пользоваться для определения фракции выброса; в рекомендациях же, вышедших в 2015г., о методе Teichholz, к сожалению, еще часто используемым в нашей клинической практике для определения фракции выброса, не упоминается вообще. Нормальные значения фракции выброса левого желудочка равняются: для мужчин – 52-72%, для женщин – 54-74%; незначительное снижение фракции выброса: 41-51 % для мужчин и 41-53 % для женщин[4].

Оценка функции правого желудочка, являющаяся чрезвычайно полезной в ряде клинических ситуаций, не может быть выполнена посредством определения фракции выброса правого желудочка из-за сложной его формы (фракцию выброса правого желудочка можно определить только с помощью трехмерной эхокардиографии), поэтому для оценки систолической функции правого желудочка применяется ряд показателей. Наиболее простыми и пригодными из них для широкой практики являются TAPSE(продольная экскурсия кольца трикуспидального клапана, измеряемая в М-режиме между концом диастолы и пиком систолы) и S^1 максимальная скорость смещения кольца трикуспидального клапана (см/сек), определяемая с помощью тканевого доплера. В норме TAPSE должна быть не менее 17 мм, а S^1 – не менее 9,5 см/сек [4].

Масса левого желудочка является важным фактором риска и мощным предиктором кардиологических событий [9], наличие гипертрофии левого желудочка указывает на существование длительно протекающего патологического процесса и требует серьезного внимания лечащего врача. К сожалению, в клинической практике наблюдается значительная гипердиагностика гипертрофии левого желудочка, связанная с очень «легким» отношением, прежде всего, врачей функциональной диагностики к этому серьезному клиническому состоянию. Заключение «гипертрофия левого желудочка» часто выносится даже при отсутствии базовых электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка: индекса Соколова-Лайона > 38 мм, Корнельского индекса $(RaVL + SV3) > 28$ мм у мужчин и 20 мм у женщин и Корнельского произведения $((RaVL + SV3) \times QRS$ для мужчин и $((RaVL + SV3 + 6) \times QRS$ для женщин) > 2440 . При Эхо-КГ гипертрофия левого желудочка устанавливается значительно реже, чем при расшифровке ЭКГ, и эхокардиографическое заключение является значительно более объективным. При Эхо-КГ гипертрофия левого желудочка (если она есть) «видна глазом», однако заключение выносится с учетом цифровых показателей. В последних «Рекомендациях по количественной оценке структуры и функции камер сердца у взрослых» под ред. R.Lang [4] допускается определение массы левого желудочка как с помощью линейных измерений в М-режиме (единственный случай применения М-режима, кроме оценки толщины стенки правого желудочка), так и в В-режиме с помощью методов площадь-длина или усеченного эллипсоида. Однако при использовании линейных измерений в М-режиме нужно быть уверенным, что

курсор М-режима установлен перпендикулярно длинной оси левого желудочка на уровне концов створок митрального клапана. При несоблюдении этих требований ошибка в определении массы левого желудочка может достигать весьма значительных величин. Следует отметить, что нормальные значения индекса массы миокарда левого желудочка существенно различаются в зависимости от того в М- или в В-режиме производятся измерения. Так, при определении массы миокарда с помощью М-режима нормальные значения индекса массы миокарда левого желудочка равняются $49-115 \text{ г/м}^2$ для мужчин и $43-95 \text{ г/м}^2$ для женщин, а при измерениях в В-режиме $50-102 \text{ г/м}^2$ для мужчин и $44-88 \text{ г/м}^2$ для женщин. Таким образом, метод определения массы миокарда следует учитывать при оценке показателей Эхо-КГ.

Масса правого желудочка в настоящее время не поддается количественному определению, вместо нее используется показатель толщины свободной стенки правого желудочка, измеряемой в конце диастолы ниже кольца трикуспидального клапана на расстоянии примерно соответствующем длине передней створки трикуспидального клапана, когда она полностью открыта и параллельна свободной стенке правого желудочка. Толщина свободной стенки измеряется в М- или В-режиме, и норматив для этого показателя не изменился (5 мм), но следует отметить, что, хотя в действующем протоколе имеется графа «Толщина передней стенки правого желудочка: диастола», на практике толщина передней стенки правого желудочка измеряется далеко не всегда, хотя гипертрофия правого желудочка встречается нередко, причем не только при патологии легких, сопровождающейся легочной гипертензией, но и при вызванной различными причинами гипертрофии левого желудочка. Следует отметить, что гипертрофия обоих желудочков диагностируется при анализе ЭКГ далеко не всегда и с серьезными трудностями.

В 2016г. были опубликованы Европейские рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии [7], во многом изменяющие наши представления о диагностике легочной гипертензии. Прежде всего в этих рекомендациях приводится следующее определение: «Легочная гипертензия определяется как увеличение среднего давления в легочной артерии в покое $\geq 25 \text{ мм. рт.ст.}$ при измерении его путем катетеризации правых отделов сердца. Неинвазивное, с помощью Эхо-КГ, определение среднего давления в легочной артерии, предусмотренное действующим протоколом Эхо-КГ, в данных рекомендациях не упоминается. Среди эхокардиографических признаков, предполагающих наличие легочной гипертензии и используемых для оценки вероятности легочной гипертензии вместе с определением максимальной скорости трикуспидальной регургитации, присутствует лишь укорочение периода ускорения в выносящем тракте правого желудочка $< 105 \text{ мсек.}$ Авторы рекомендаций считают, что нормальное систолическое давление в легочной артерии должно быть $< 36 \text{ мм. рт.ст.}$, но далее они пишут: «В отличие от того,

что признано считать, оценка систолического давления в легочной артерии в покое обычно не имеет прогностического значения и не является значимым при принятии клинического решения, учитывая неточность определения давления в правом предсердии, мы рекомендуем использовать определяемую с помощью непрерывно-волнового доплера максимальную скорость трикуспидальной регургитации (а не систолическое давление в легочной артерии) как главный показатель при оценке вероятности легочной гипертензии» [7]. В данных рекомендациях не упоминается привычная нам схема классификации легочной гипертензии по стадиям в зависимости от уровня систолического давления в легочной артерии, а приведена только эхокардиографическая оценка вероятности легочной гипертензии у пациентов с симптомами, подозрительными на наличие легочной гипертензии, т.е. при отсутствии клинических симптомов (прежде всего одышки, утомляемости, слабости, болях при нагрузке) диагноз легочной гипертензии не должен выставляться. Основным эхокардиографическим признаком, позволяющим заподозрить наличие легочной гипертензии при наличии ее клинических признаков, авторы считают максимальную скорость трикуспидальной регургитации ($\leq 2,8$ м/сек – вероятность низкая, $2,8-3,4$ м/сек – вероятность промежуточная и $> 3,4$ м/сек – вероятность высокая), а также выделяют ряд дополнительных признаков легочной гипертензии, используемых вместе с определением максимальной скорости трикуспидальной регургитации. В их число входят: отношение базальных диаметров правого и левого желудочка $>1,0$, уплощение межжелудочковой перегородки (индекс эксцентричности левого желудочка $>1,1$ в систолу и/или в диастолу), период ускорения (АТ) потока в выносящем тракте правого желудочка < 105 мсек и/или наличие инцизуры в середине систолы, скорость ранней диастолической регургитации на клапане легочной артерии $> 2,2$ м/сек, диаметр легочной артерии > 25 мм, диаметр нижней полой вены >21 мм с уменьшением ее спадения на вдохе и площадь правого предсердия (конечно-систолическая) $> 18 \text{ см}^2$.

Использование импульсно-волнового тканевого доплера не входит в действующий протокол Эхо-КГ, но в Постановлении № 65 МЗ РБ от 15.06.2009г. [10] норма времени на проведение Эхо-КГ при его применении увеличивается на 10 минут. Измерения с помощью импульсно-волнового тканевого доплера выполняются быстро и просто и несут значимую диагностическую информацию о систолической и диастолической функции левого и правого желудочков. Собственно, методика заключается в установке контрольного объема на латеральные комиссуры митрального и трикуспидального фиброзных колец (в некоторых рекомендациях [12] говорится, что в случае левого желудочка следует использовать средние значения для латеральной и септальной комиссуры кольца митрального клапана), и на полученной кривой определяются максимальные скорости систолической волны s^1 и диастолической волны e^1 . Максимальная скорость волны s^1 на латеральной комиссуре митрального клапана <5 см/сек говорит о

выраженном снижении систолической функции левого желудочка [11], а снижение максимальной скорости волны e^1 на латеральной комиссуре трикуспидального клапана $< 9,5$ см/сек указывает на дисфункцию правого желудочка [4]. О диастолической дисфункции левого желудочка можно говорить 1) если максимальная скорость волны e^1 на септальной комиссуре митрального клапана < 7 см/сек, а на латеральной комиссуре – меньше 10 см/сек и/или 2) если отношение максимальной скорости зубца E , определяемой с помощью импульсно-волнового доплера на митральном клапане, и средней максимальной скорости зубца e^1 , определяемой на септальной и латеральной комиссурах митрального клапана (E/e^1), больше 14 [12]. На диастолическую дисфункцию правого желудочка указывает соотношение скоростей зубцов E/e^1 на трикуспидальном клапане. Если отношение максимальной скорости зубца E , определяемой с помощью импульсного доплера на трикуспидальном клапане, и скорости зубца e^1 , определяемой тканевым доплером на латеральной комиссуре трикуспидального клапана, превышает 6 , можно говорить о наличии диастолической дисфункции правого желудочка [13].

Эхо-КГ бурно развивается в последние годы. Постоянно вводятся новые, все более сложные методики Эхо-КГ. Такие методы Эхо-КГ, как спекл-трекинг, трехмерная Эхо-КГ, чрезпищеводная и стресс-эхокардиография и другие являются требованием недалекого будущего, к которому уже сейчас следует готовиться методически, технически и организационно.

Литература:

1. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 31.05.2011 N 51 "О внесении изменений и дополнений в постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 октября 2007 г. N 92" [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: <http://minzdrav.gov.by>
2. Показания к ЭхоКГ исследованию [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: <http://serdce.com.ua/pokazaniya-k-exokg-issledovaniyu/>
3. Приказ МЗ РБ от 03.03.2009 г. № 206 «Об утверждении форм протоколов функциональных и ультразвуковых исследований пациентов кардиологического профиля» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: <http://www.cardio.by/files/299/prikaz206.pdf>
4. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R. Lang [et al.] // J Am Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28. – P. 1–39.
5. Echocardiographic reference ranges for normal cardiac chamber size: results from the NORRE study / S. Kou [et al.] // Eur. Heart J. Cardiovascular Imaging. – 2014. – Vol. 15 – P. 680–90.
6. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography / H. Baumgartner [et al.] // J Am Soc. Echocardiogr. – 2017. – Vol. 30. – P. 372–92.

7. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) / N. Galie [et al.] // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37 – P. 67–119.

8. Zoghbi, A. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance / A. Zoghbi, D. Adams, R. Bonow // J Am Soc Echocardiogr. – 2017 April. – Vol. 30 – P. 304–371.

9. Armstrong AC, Gidding S, Gjesdal O, Wu C, Bluemke DA, Lima JA. LV mass assessed by echocardiography and CMR, cardiovascular outcomes, and medical practice. JACC Cardiovasc. Imaging. – 2012. - № 5. – P. 837-848.

10. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 15-06-09 «Об утверждении норм времени на проведение эндоскопических, ультразвуковых и функциональных медицинских вмешательств в государственных организациях здравоохранения» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: http://minzdrav.gov.by/ru/static/acts/normativnye/postanovlenia_ministerstva_ob_utverzhenii-norm-vremeni-na-provedenie-endoskopicheskix-ultrazvukovyx-i-funktsionalnyx-meditsinskix-vmeshatelstv-v-gosudarstvennyx-organizatsijax-zdravooxranenija_i_600.html

11. Рыбакова, М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – Эхокардиография. Видар, 2008 – 512 с.

12. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / S. Nagueh, Otto A., C. Appleton [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2016. – Vol. 29. – P. 77–314.

13. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography / L. Rudski [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2010. – Vol. 23. – P. 685–713.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ГЛОБАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОТНОШЕНИИ БОРЬБЫ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Родионов Ю.Я., Подпалов В.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Уже к началу 21-го столетия отмечалось серьёзное снижение численности жителей планеты, погибших от заразных болезней. В противовес этому, статистика ВОЗ подчёркивала неуклонный рост числа хронических заболеваний, этиологические факторы которых до сих пор не выяснены или плохо изучены. Среди таких заболеваний лидирующее место заняли болезни сердечно-сосудистой системы (БССС). Вообще, современное глобальное сообщество людей попало в жёсткие рамки выживаемости. С одной стороны, кучка мизантропов, страдающих от «неэффективности сеньорьяжа» (от французского *le seigneurage* – доход от печатания денег!), и вынашивающих планы насильственного сокращения неуклонно растущего народонаселения на Земле, упорно и бескомпромиссно мешает выполнению гуманистических задач. А с другой – постоянное развитие системы здравоохранения, усовершенствование методов диагностики, хирургических и терапевтических технологий и фармации, способствуют реализации этих гуманистических задач. Последнее уже привело к увеличению продолжительности жизни людей, но зато ценой роста числа болезней, обусловленных старением. Кстати, в 2013 году ВОЗ выработан Глобальный План Действий (ГПД) – план развития системы здравоохранения (своеобразная «дорожная карта») с целью ограничения распространённости хронических заболеваний. Внедрение этого плана, как предполагается, позволит к 2025 году сократить на четверть (на 25%!) общее количество преждевременной гибели людей от хронических болезней. ГПД своё внимание сконцентрировал на вопросах улучшения службы здравоохранения и общественной политики в странах, находящихся в поле зрения ООН и ВОЗ, с целью управления борьбой и профилактикой 4 основных форм хронической патологии – БССС, онкологические болезни, сахарный диабет и хронические болезни дыхательной системы [1 - 4]. Все эти болезни в сильной степени зависят от поведения людей и отношения к своему здоровью. Их возникновение во многом обусловлено низкой физической активностью и влиянием вредных привычек и влечений: курение табака, переизбыток или несбалансированное питание, злоупотребление алкоголем. Тем не менее, разработчики ГПД обоснованно полагают, что наиболее податливы быстрым положительным изменениям именно болезни сердца и сердечно-сосудистой системы в целом. Если направить усилия на выяснение более глубоких и многосторонних характеристик факторов риска и эпидемиологической природы возникновения и развития этих болезней, то можно ожидать более чем 25-процентного снижения смертности людей от этой патологии [2, 3].

Возможно, это удастся получить в ходе выполнения плана достижения так называемых «Целей устойчивого развития» (Sustainable Development Goals) [3, 4]. Прежде всего, необходимо определить, какие БССС более часто обуславливают высокую смертность населения. Так, к 2015 году за предыдущие 10 лет число людей, погибших от БССС, увеличилось на 12,5%, а во всём мире гибель людей от этой патологии составила более 30% от всех зарегистрированных случаев гибели людей от болезней. Несмотря на то, что показатели смертности, стандартизованные по возрасту, во многих регионах мира снижались, всё же абсолютное количество умерших продолжает увеличиваться главным образом за счёт стран с низкими и средними доходами на душу населения. Естественно, здесь ответственно бесчисленное множество факторов, основными из которых с медико-биологической точки зрения являются факторы, традиционно относимые к факторам риска: курение табака, злоупотребление жирной пищей и повышенное артериальное давление. Теоретическая возможность достижения 25-процентного снижения глобального груза БССС реальна. Однако нельзя ожидать этого равномерно во всех странах, поскольку существует огромное множество объективных и субъективных обстоятельств, способствующих и препятствующих решению этих проблем. Кроме действенной борьбы с главными факторами риска необходима более широкая и понятная населению информационная пропаганда и прогрессивная общественная политика государств [2 - 4]. Фундаментальное значение в решении этих вопросов имеют разработка и внедрение методов профилактики и лечения БССС. По мнению экспертов, в странах с высоким доходом на душу населения приблизились к тому, чтобы в последние 20 – 30 лет снизить смертность населения от сердечно-сосудистой патологии почти на 50% [4]. Например, в Финляндии и в Соединенном Королевстве это снижение достигнуто за счёт первичной профилактики и резкого ограничения потребления табака – отказа от курения. В других западных странах, участвующих в реализации программы MONICA (Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease), снижение смертности от БССС достигается улучшением принципов вторичной профилактики и лечения этих болезней. Хотя специальные способы лечения БССС и стратегий их профилактики являются высоко приоритетными, необходимо помнить об экономических ограничениях и стоимости реализации этих стратегий в широком диапазоне их колебаний. Например, расширение показаний к коронарному шунтированию этически не может быть приемлемо, если оно предполагает лечение потенциально фатальной, но вполне обратимой патологии у детей, на фоне инфекционного заболевания [4]. К сожалению, внедрение в повседневную практику систем здравоохранения различных стран высоко технологичных методов лечения БССС из-за своей значительной стоимости является основным ограничением в улучшении показателей работы системы здравоохранения. Прежде всего, это касается бедных стран, население которых имеет низкие доходы. Следует надеяться на то, что международные организации, такие как ООН, ВОЗ,

ЮНЕСКО, будут совершенствовать свои силы и возможности, чтобы достичь положительного решения тех задач, которые поставлены в Глобальном Плане Действий. Подчеркнём, что система здравоохранения Республики Беларусь и кардиологическая служба нашей республики включились в разработку этих проблем, имеющих не только глобальное значение для ограничения «груза сердечно-сосудистой патологии», буквально навалившегося на современное человечество вообще и, особенно на народонаселение цивилизованных стран мира.

Литература:

1. Omran, A. R. The epidemiological transition. A theory of the epidemiology of population change / A. R. Omran // Millbank Mem. Fund Q. – 1971. – Vol. 49. – P. 509 – 538.
2. McCracken, K. Global Health. An introduction to current and future trends / K. McCracken, D. R. Phillips. – 2-nd ed. – London: Routledge, 2017.
3. Reducing the global burden of cardiovascular disease. Part 1. The epidemiology and Risk Factors / Ph. Joseph [et al.] // Circul. Res. – 2017. – Vol. 121. – P. 677–694.
4. Reducing the global burden of cardiovascular disease. Part 2 Prevention and treatment of cardiovascular disease / D. P. Leong [et al.] // Circul. Res. – 2017. – Vol. 121. – P. 695–710.

ПУЛЬСИРУЮЩИЙ МОЗГ И ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Родионов Ю.Я., Кубраков К.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Много лет тому назад мы представили научное обоснование факту необходимости сохранения пульсирующего кровотока и давления в системе микроциркуляции, зарегистрированного в 1964 году Куртом Видергельмом и соавт. [1]. В дальнейшем, мы предполагали обсудить это на Международном конгрессе по физиологическим наукам в Будапеште [2, 3]. Более того, в этой же работе, а ещё в более раннем сообщении на Всесоюзной конференции (Москва, Институт общей патологии и патофизиологии АМН СССР и Институт хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР, ноябрь 1981 г.) мы обратили внимание исследователей на существенную роль пульсирующего кровотока и давления в тканях головного мозга в реализации практически всех нормальных функций мозга. Следует подчеркнуть, что ткани мозга не имеют системы лимфатического дренажа в общеизвестном смысле этого анатомического и функционального атрибута физиологии мозга. Тем не менее, со времён Гиппократов (460 – 375 до Эры Христа) и Галена (130 – 200 Эры Христа) известно, что мозг пульсирует. Китайские врачи практически в те же исторические периоды знали, что мозг пульсирует от специальных монахов-палачей, которые могли у живого человека вскрыть полость черепа

[4]. Кстати, в 2010 году [5] М. Фейнсод сделал интересный исторический обзор работ о движении мозга – *De Motu Cerebri*. Он пришёл к выводу: поскольку непрерывное мониторирование внутричерепного давления стало с конца 70-х годов прошлого века рутинным методом в клинической практике, то анализ формы волны пульсаций церебрального давления и кровотока стал одним из передовых направлений в исследовании значения этих пульсаций в многообразии церебральных функций и даже их значения для осуществления когнитивной деятельности человека в норме и патологии. Кроме того, до сих пор не вполне ясен механизм (ы) образования цереброспинальной жидкости (СМЖ или ЦСЖ), заполняющей желудочки мозга, субарахноидальное пространство головного и спинного мозга, пространство цистерн и извилин головного мозга. СМЖ циркулирует через все эти пространства и затем попадает в венозное русло на уровне ворсинок паутинной оболочки. Небольшая часть СМЖ может оттекать в лимфатические сосуды, сопровождающие периневральные пространства черепномозговых нервов. Такой сложный кругооборот СМЖ побудил назвать эту системы «третьим кругом циркуляции». Стало доказанным, что устойчивость циркуляции СМЖ обеспечивается ауторегуляцией мозгового кровообращения. Артериальное давление и объёмный кровоток в мозге даже на уровне микроциркуляции пульсируют. На эти пульсации, генерированные сердцебиениями, накладываются дыхательные и вазомоторные осцилляции. Однако, самые мощные пульсации обусловлены функцией сердца. Особую важность с диагностической и академической точек зрения имеет характер осцилляций кровотока и мозговой ткани, синхронизированных с биениями сердца, при развитии гидроцефалии или травм мозга или других форм патологии. Естественно, характер пульсаций кровотока и давления в мозговой ткани не может не отражаться на формировании СМЖ и особенностях её циркуляции. Совсем недавно (не более 10 лет тому назад!), было доказано, что обмен жидкостями мозга во всех его пространствах существенно зависит от артериальных пульсаций. Благодаря этим пульсациям, а также функции водных каналов – аквапоринов-4, происходит ежедневное удаление из мозговой ткани продуктов обмена. Некоторые из этих продуктов, такие как амилоид А и тау-белок достаточно патогенны. Их удаление в основном происходит во время ночного сна, в течение которого состояние потоков СМЖ в сильной мере управляется артериальными пульсациями! Поскольку СМЖ это не совсем лимфа, датский нейрофизиолог Майкен Недергаард предложила назвать систему кругооборота СМЖ – «глимфатической системой», сочетая представления об участии глиальных клеток в механизмах, подобных таковым в регуляции лимфоотока. Обратим внимание на то, что в 2017 году появилась новая гипотеза о патогенезе остроугольной глаукомы как следствия нарушений функции глимфатической системы [6]. Ещё в 1996 году Gretz D. и Hannerz J., изучая радионуклидную цистернографию, пришли к выводу, что циркуляция СМЖ не просто сложна, но зависит от действия комбинации многих биофизических и

физиологических сил. Мы полагаем, что такими силами могут быть - направление общего потока жидкости, действие пульсирующей составляющей, как в запуске движения СМЖ, так и в его энергетической поддержке, а также обязательная активность клеток гематоэнцефалического и гемато-глимфатического барьеров. Таким образом, мы видим поразительные следствия прогрессивного совершенствования методов исследования сложнейших функций мозга, которые позволили понять значение ранее неизвестных сторон сложной природы теснейших анатомо-функциональных взаимоотношений между сердцем и мозгом в своём целостном континууме – непрерывной, сплошной среде. Стало более понятным, почему интратекальное введение лекарственных веществ может привести к равномерному распределению этих веществ в пределах всего головного мозга. Ясно, что это имеет огромное прикладное значение и позволяет ставить новые вопросы, например, почему в целостном организме необходимо сохранение пульсирующего характера кровотока в сердечно-сосудистой системе на всех её уровнях и микроциркуляции, тогда как превышение амплитуды пульсаций может оказаться либо патогенным, либо диагностически значимым. Подчеркнём также, наш ВГМУ является научным центром, в котором были впервые открыты ранее неизвестные функциональные связи между ренин-ангиотензиновой системой и системами свёртывания крови, фибринолиза, динамическими свойствами тромбоцитов, с иммунной системой, посредством активации комплемента по альтернативному пути (Родионов Ю.Я., Родионов В.Я., Мацуганова Т.Н., Шебеко В.И., 1966 - 2017 гг.). Поэтому считаем важным обратить внимание на необходимость изучения роли мозговой ренин-ангиотензиновой системы в регуляции функций глимфатической системы. Уже, например, появилась работа [7], в которой отражено участие ренин-ангиотензиновой системы мозга в механизмах поляризации микроглии при старении или при развитии признаков нейродегенерации.

Литература:

1. Pulsatile pressures in the microcirculation of frog mesentery / C. A. Wiederhielm [et al.] // *Am J Physiol.* – 1964. – Vol. 207. – P. 173–176.
2. Родионов, Ю. Я. К теории транскапиллярного (трансмембранного) обмена / Ю. Я. Родионов, В. П. Чиков // *Изв. Акад. наук СССР. Сер. биологическая.* 1978. – № 2. – С. 230–238.
3. Rodionov, Yu.Ya. The phenomenon of the electromechanical cardiac control of basic animal organism's activities / Yu.Ya. Rodionov, V. P. Chikov // *XXVIII Int. Congr. of Physiological Sciences : abstr.* Budapest, Hungary, July 13–19. – 1980.
4. Laviere, J. A. Histoire, doctrine et pratique de l'acupuncture chinoise / J. A. Laviere. Tchou, Paris 1966. Nouvelles impressions par Marabout, Verviers, Belgique, and par Laffond, Paris.

5. Feinsod, M. De Motu Cerebri: The History of the study of brain pulsations / M. Feinsod // The Open Neurosurgery Journal. – 2010. – Vol. 3. – P. 10–16.

6. The glymphatic hypothesis of Glaucoma: a unifying concept incorporating vascular, biomechanical, and biochemical aspects of the disease / P. Wostyn [et al.] // Hindawi BioMed Research International. – 2017. – Article ID 5123148, 7 p. (<https://doi.org/10.1155/2017/5123148>)

7. Brain renin-angiotensin system and microglial polarization: implications for aging and neurodegeneration / J. L. Labandeira-Garcia [et al.] // Frontiers in Aging Neuroscience. – 2017. – Vol. 9. – Art. 129. – P. 1–16.

ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТАКТИКИ ВРАЧА

*Соболев С.М., Козловский В.М., Бабенкова Л.В.,
Печерская М.С., Редненко В.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Целью сообщения является обобщение опыта компетентностного обучения на основе доказательной медицины электрокардиографической диагностики и принципам лечения редких синдромов – Бругада, Холта-Орама, а также Романо-Уорда, Джервелла-Ланге-Нильсена (удлиненного интервала QT - СУИQT).

Актуальность изучения темы заключается в том, что при естественном течении синдромов частота развития внезапной смерти (ВС) у пациентов достоверно выше, чем в основной популяции. Известно, и на этом преподаватель акцентирует внимание студентов, что синдром Бругада представляет собой клинко-электрокардиографический синдром, характеризующийся синкопальными состояниями и эпизодами ВС у лиц без органических изменений в сердце. На ЭКГ он проявляется подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях и изменением комплекса QRS, сходным с блокадой правой ножки пучка Гиса. Эти изменения могут исчезать, с возникновением или без на этом фоне эпизодов политопной желудочковой тахикардии и/или фибрилляции желудочков, обуславливающих соответствующую клиническую картину.

Синдром Холта-Орама (синдром "рука-сердце", предсердно-пальцевая дисплазия), описанный M.Holt и S.Oram в 1960 г., имеет следующие диагностические признаки: врожденные дисплазии сердца и пороки развития верхних конечностей. Частота встречаемости в популяции неизвестна. Соотношение полов составляет 1:1. Тип наследования - аутосомно-доминантный с различной степенью экспрессивности.

Одним из наиболее распространенных семейных заболеваний с высоким риском ВС является синдром удлиненного интервала QT - в отсутствие адекватного лечения показатель превышает 70%.

Для обучения диагностике врожденных синдромов на разработанном комплексе «электронное учебное пособие-тренажер» представляем классические ЭКГ-признаки синдрома Бругада: БПНПГ, которая может быть неполной, подъем сегмента ST в отведениях V_1 - V_3 , что при соответствующей клинической картине и служит подтверждением диагноза. В этих же отведениях может отмечаться не только дискордантное смещение ST-T но и инверсия зубца T. Характерные изменения ЭКГ имеются постоянно или появляются периодически, до и после эпизодов аритмий, что регистрируется при Холтеровском мониторинге. Известны два типа подъема сегмента ST при синдроме Бругада – так называемые "седло" и "свод".

При синдроме Холта-Орама более чем в 80% случаев выявляются врожденные пороки сердца: наиболее часто дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток, коарктация аорты, стеноз устья легочной артерии. Может иметься пролапс створок митрального клапана. Пороки развития верхних конечностей варьируют от изменений лишь 1 пальца кисти и гипоплазии лучевой кости до фокомелии. Уже с рождения обнаруживаются нарушения ритма и проводимости сердца. Отмечается, что брадиаритмия у пациентов с синдромом Холта-Орама имеет тенденцию к прогрессивному ухудшению с формированием СССУ или бинодальной болезни, а своевременная имплантация ЭКС позволяет нормализовать клиническую картину, гемодинамические параметры и улучшить качество и продолжительность жизни пациентов.

Обращаем внимание студентов, что в 1985 году Schwartz P.J. предложил применить а в 1993 г. дополнил большие и малые диагностические критерии синдрома удлиненного интервала QT. К большим критериям отнесены: удлинение скорректированного интервала QT более 440 мс на ЭКГ покоя; синкопе; случаи выявления удлинения QT в семье. Среди малых критериев - врожденная глухота, альтернация зубца T, частота сердечных сокращений менее 50 в минуту и нарушение процесса реполяризации желудочков. Подчеркиваем, что СУИQT диагностируется при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев.

Блок анализа комплекса-тренажера в режиме обучения вначале подробно характеризует ЭКГ с точки зрения электрофизиологии и клиники синдромов. Блок регистрации ЭКГ в режиме обучения оценивает корректность действий студента и представляет на мониторе реальную случайную ЭКГ из базы данных по изучаемой теме синдромов. Материал закрепляется на реальных примерах с помощью блока анализа электрокардиограмм в режиме обучения.

В продолжение обучения исследуются вопросы осложнений изучаемых синдромов, взаимосвязь между типом подъема сегмента ST при синдроме

Бругада и возникновением желудочковых нарушений ритма. Так, подъем типа «свод» достоверно преобладает у пациентов с симптомными формами синдрома Бругада, у которых в анамнезе есть указания на фибрилляцию желудочков или приступы синкопе, кроме того, у этих пациентов значительно чаще наблюдается ВС в сравнении с лицами, у которых преобладает подъем сегмента ST типа «седло».

Отмечается, что приступы потери сознания у больных с синдромом удлинённого интервала QT провоцируются, как правило, физической и психоэмоциональной нагрузкой и бывают вызваны аритмией, чаще желудочковой тахикардией.

Генетическая гетерогенность синдрома удлинённого интервала QT определяет и вариабельность фенотипа. Существуют различия в реакции на провоцирующие факторы и специфические изменения реполяризации для различных вариантов синдрома. Отмечена неодинаковая реакция на назначение бета-блокаторов, являющихся в настоящее время основной медикаментозной терапией синдрома удлинённого интервала QT. При назначении бета-блокаторов положительный эффект более часто достигается у пациентов с LQT1. Положительный эффект бета-блокаторов обусловлен тем, что развитие «torsades de pointes» может быть вызвано как ранними, так и поздними следовыми деполяризациями. Выявление скрытых форм синдрома Бругада затруднено, так как генетические методы диагностики, являющиеся в данном случае решающими, недостаточно широко внедрены в клиническую практику, кроме того мутация в гене SCN5A обнаруживается не у всех больных.

Клиническая диагностика синдромов удлинённого интервала QT остается самой надежной в отсутствие возможности проведения молекулярно-генетических исследований. Наиболее трудным при этом оказывается подтверждение наследственного синдрома удлинённого интервала QT у пробанда. Синдром клинически гетерогенен. Известны следующие варианты течения синдрома: синкопе и удлинение интервала QT; изолированное удлинение интервала QT; синкопе и отсутствие удлинения интервала QT; скрытая форма - латентное течение.

Сочетание синдрома удлинённого интервала Q-T и синдрома Бругада представляется парадоксальным, потому что мутации генов, вызывающие эти заболевания, действуют разнонаправленно на функцию натриевых каналов, однако обнаружена и описана мутация 1795insD, которая вызывает одновременно оба этих синдрома. Следует отметить, что своевременно назначенная медикаментозная терапия у больных с СУИQT способствует предотвращению синкопе более, чем у 85% больных. Описаны случаи возникновения атриовентрикулярной блокады при наличии мутации SCN5A, а также сочетание признаков синдрома Бругада и синдрома Вольф-Паркинсон-Уайта.

Блок тестирования комплекса-тренажера предлагает по изучаемой теме на первом уровне усвоения узнать суть варианта представленной на ЭКГ

патологии из предложенных нескольких стандартных заключений. Второй уровень обучения на тренажере предполагает выбор из нескольких полных стандартных описаний ЭКГ правильного заключения, соответствующего представленной электрокардиограмме. И, наконец, третий уровень требует синтеза заключения из различных составляющих частей, касающихся частной патологии по синдромам или их осложнениям на ЭКГ. Предусмотрены балльная оценка на каждом уровне, переход на следующий уровень при достижении достаточной степени компетенции, продуктивный анализ ошибок по завершении тестирования.

Переходя к лечению, подчеркиваем студентам, что единственным достоверно эффективным методом лечения больных с симптомным вариантом синдрома Бругада в настоящее время считается имплантация кардиовертера-дефибриллятора, предотвращающего эпизоды ВС. Прием амиодарона на фоне имплантированного кардиовертера-дефибриллятора может уменьшить частоту его включения, хотя его эффективность в предотвращении аритмий недостаточно доказана. Вопрос имплантации кардиовертера-дефибриллятора пациентам с бессимптомным вариантом синдрома Бругада продолжает обсуждаться.

Представляемая идеология обучения частному вопросу диагностики и лечения редких электрокардиографических синдромов реализует приоритетность компетентностного подхода, построена по модульному принципу, исключает возможность механического воспроизведения заключений. Примененный характер обучения позволяет поддерживать интерес, необходимое внимание и достичь в итоге требуемого высокого уровня знаний в изучаемом вопросе.

Литература:

1. Мурашко, В. В. Электрокардиография : учеб. пособие / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. – М. :МЕДпрессинформ, 2004. – 320 с.
2. Отработка практических навыков и умений. Эталоны симуляционных модулей оказания медицинской помощи : пособие / В. В. Редненко [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 127 с.
3. Основы электрокардиографии : пособие / С. М. Соболев [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2012. – 83 с.
4. Соболев, С. М. Опыт обучения практическим навыкам электрокардиографии на базе медицинского отряда специального назначения / С. М. Соболев, В. И. Козловский, В. В. Редненко // Материалы интернет-конф., Витебск / ВГМУ ; редкол.: С.А. Сушков [и др.].– Витебск, 2015.
5. The electrophysiologic mechanism of ST-segment elevation in Brugada syndrome / T. Kurita [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 330–334.
6. Wang, Q. Genetics, molecular mechanisms and management of Long QT syndrome / Q. Wang, Q. Chen, J. A. Towbin // Ann Med. – 1998. – № 30. – P. 58–65.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ СТЕП-АЭРОБИКОЙ СО СТУДЕНТКАМИ СПЕЦИАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ВГМУ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Стахнев К.И., Сороко С.Л., Коваленко Ю.А., Сазоник В.В., Сороко Э.Л.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В современных условиях развития нашего общества наблюдается резкое снижение здоровья населения, особенно среди студенческой молодежи. Стремительное развитие инновационных технологий, малоподвижный образ жизни, нарушение режима питания, труда и отдыха, редкие занятия физической культурой, все это приводит к избыточной массе тела. По данным различных исследований, лишь около 10 % молодежи имеют нормальный уровень физического развития и здоровья, в результате снижается и производственный потенциал общества [1].

Физическая культура – это эффективный способ расстаться с лишним весом. Студентам с избыточной массой тела, относящимся к специальной медицинской группе, особенно полезны занятия степ-аэробикой.

Степ-аэробика, один из самых простых и увлекательных стилей и направлений физической активности. В переводе с английского «step» означает «шаг». В конце XX века Джина Миллер разработала новую методику – степ-аэробику. Она приспособила ее для своих ежедневных тренировок после перенесенной ею травмы колена.

Степ-аэробика – это полноценный фитнес-комплекс, насчитывающий более 200 элементов (в основном танцевальных движений ног), выполняемых с помощью специальной степ-платформы.

Степ – это ступенька высотой не более 8 см, шириной – 25 см, длиной – 40 см, легкий и обтянутый мягким дерматином.

Базовый элемент данного вида аэробики – энергичный шаг, а ходьба, как известно, является отличной аэробной нагрузкой, которая тренирует дыхательную и сердечно-сосудистую системы. Такие занятия помогают не только сжигать большое количество килокалорий, усиливая обменные процессы, а также повышают общую выносливость, укрепляют мышечный корсет, развивают подвижность в суставах, формируют свод стопы, развивают координацию и равновесие [2].

Цель. Определить эффективность занятий степ-аэробикой на занятиях физической культурой для студенток ВГМУ, относящихся к специальному медицинскому отделению с избыточной массой тела.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе УЗ «Витебский областной диспансер спортивной медицины» среди студенток 2 курса лечебного и фармацевтического факультетов.

В исследовании приняли участие 18 студенток (рост 160-164 см) с избыточной массой тела (1-2 степень ожирения), средний возраст составляет

[18,5;18;20] Занятия проводились 2 раза в неделю по 45-60 минут, согласно учебному расписанию.

Нами был составлен специальный комплекс аэробно-силовых упражнений на 45 занятий, с постепенным увеличением физической нагрузки и разработана методика его применения на занятиях степ-аэробикой. Каждое занятие состояло из подготовительной (упражнения для разогрева мышц), основной и заключительной части (дыхательные упражнения и упражнения на растяжку). В основной части занятия использовались танцевальные связки, составленные из базовых шагов аэробики с простой хореографией рук и силовые упражнения с «собственным» весом.

Различают три категории сложности степ-аэробики:

1. Низкоинтенсивная – за час занятия сжигается около 200 – 250 ккал.;
2. Среднеинтенсивная – за час занятия сжигается 300 – 350 ккал.;
3. Высокоинтенсивная – за час занятия сжигается 400 -500 ккал.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования на начальном этапе индекс массы тела студенток в среднем составлял 38-40.

После 15-ти занятий по предложенной методике индекс массы тела составил – 34-36. На 30-м занятии индекс массы тела составил – 34-32. После 45-ти занятий степ-аэробикой по специально разработанной методике для студенток 2 курса лечебного и фармацевтического факультетов, относящихся к специальной медицинской группе отмечается снижение массы тела в среднем на 15-20% (индекс массы тела – 29-30).

Результаты изменения индекса массы тела, полученные в ходе исследования, представлены на рисунке 1.

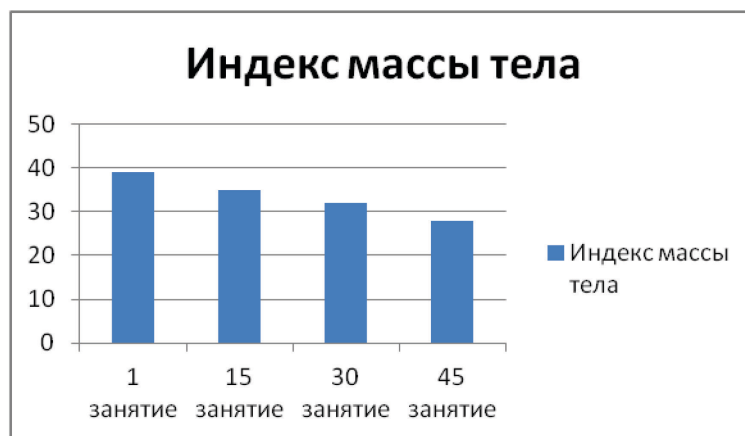


Рис. 1

Изменения частоты сердечных сокращений в процессе занятия, представлены на рисунке 2.

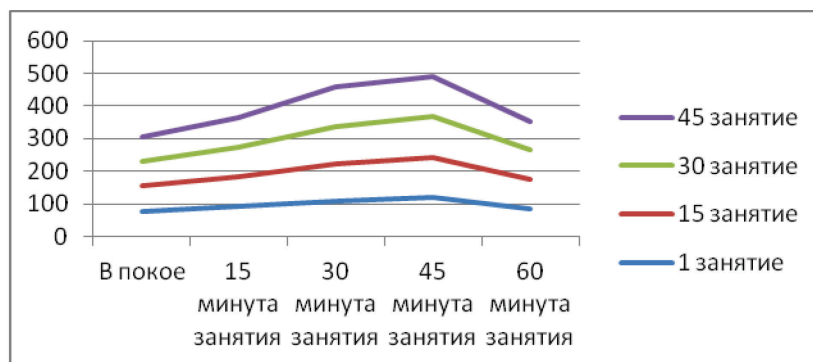


Рис. 2

Выводы.

1. Был разработан и внедрен в практику специальный комплекс упражнений по степ-аэробике, направленный на повышение уровня физической подготовленности с учетом физического развития и возрастных особенностей студенток с избыточной массой тела

2. Включение специального комплекса упражнений на занятиях степ-аэробикой позволило сбалансировать силовую нагрузку на все группы мышц и повысить уровень физической подготовленности студенток специального медицинского отделения. Прирост результатов очевиден.

3. Данный вид занятий показал, положительное влияние на эмоциональное состояние студенток, особенно в предэкзаменационный период.

Литература:

1. Закарьян, Л. Х. Фитнесс - путь к совершенству / Л. Х. Закарьян, А. Л. Савенко. – Ростов н/Д : Феникс, 2001. – С. 101–104.
2. Сиверкина, Т. Е. Степ-аэробика : учеб.-практ. пособие / Т. Е. Сиверкина. – М., 2008. – 42 с.

ВКЛАД ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Сурунович Ю.Н. Подпалов В.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Согласно данным ВОЗ на протяжении предыдущего десятилетия основными причинами смертности стали ишемическая болезнь сердца, инсульт, респираторные инфекции нижних дыхательных путей и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). В 2012 году неинфекционные заболевания (НИЗ) стали причиной 68% всех случаев смерти по сравнению с 60% в 2000 году. Четыре основных НИЗ – это сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, диабет, хронические заболевания легких.

В последнее десятилетие появляется все больше данных о новых факторах риска болезней системы кровообращения (БСК). В их числе наличие ХОБЛ [1].

Значимость ХОБЛ, как фактора риска БСК увеличивается. Согласно прогнозу, составленному экспертами ВОЗ до 2020 г., ХОБЛ войдет в число лидирующих причин смертельных исходов. Кроме того, распространенность ХОБЛ продолжает увеличиваться [1]. В 2015 г. проведен анализ 123 публикаций, посвященных распространенности ХОБЛ среди населения в возрасте 30 лет и старше в мире за период с 1990 до 2010 г. За этот период распространенность ХОБЛ увеличилась с 10,7% до 11,7% (или с 227,3 млн до 297 млн пациентов с ХОБЛ). Среди мужчин ХОБЛ встречалась почти в 2 раза чаще, чем среди женщин — 14,3% и 7,6%, соответственно [2]. Кроме того, смертность от ХОБЛ продолжает увеличиваться [3].

У пациентов с ХОБЛ риск сердечно-сосудистой смерти повышен в 2-3 раза, причем сердечно-сосудистые заболевания ответственны приблизительно за 50 % всех летальных исходов у пациентов с ХОБЛ. Это обуславливает необходимость целенаправленного исследования действительной распространенности ХОБЛ на территории Республики Беларусь в связи с сохраняющимся высоким уровнем заболеваемости и смертности от БСК.

Причиной развития БСК у пациентов с ХОБЛ могут быть общие факторы риска. В исследовании INTERHEART показано, что вторым по значимости фактором риска возникновения ИБС является курение, в то же время табакокурение — основной этиологический фактор, для которого доказана прямая связь с развитием ХОБЛ [4]. В то же время Sin D.D., Wu L., Ma S.F. подтвердили увеличение риска развития БСК, в том числе ИБС, у лиц с ХОБЛ независимо от статуса курения [1].

Значительное количество исследований подтверждает что ХОБЛ ассоциировано с низкоуровневым системным воспалением [5,7,8]. Возможно, системное воспаление является одним из патогенетических механизмов системных проявлений ХОБЛ [5], к которым также относится развитие БСК. По современным данным системное воспаление является причиной эндотелиальной дисфункции. Гипоксия, оксидативный стресс, нарушение вазодилатации, сопутствующее ХОБЛ, вносят свой вклад в развитие БСК [6,9].

Согласно современным данным, ХОБЛ рассматривается как заболевание связанное с ускоренным старением организма [10]. Одним из биомаркеров старения предложено использовать длину теломер. Теломеры, концевые участки хромосом, отвечающие за протекцию клетки от потери генетического материала при делении клеток, тем самым прогрессивно укорачиваются с каждым циклом деления клетки. Другим механизмом вызывающим ускоренное укорочение теломер является оксидативный стресс [11], который также сопутствует ХОБЛ. Согласно ряду исследований, ХОБЛ ассоциировано с укорочением длины теломер [12]. Связано ли ускоренное

укорочение длины теломер с ХОБЛ, либо пациенты с исходно меньшей длиной теломер предрасположены к развитию у них ХОБЛ требует дальнейшего изучения.

В связи с существующими данными, необходимо дальнейшее изучение основных механизмов развития БСК у пациентов с ХОБЛ, с целью разработки методов профилактики возникновения БСК у пациентов с ХОБЛ с одной стороны, и дальнейшего изучения механизмов коморбидности ХОБЛ и БСК для улучшения ведения и выработки оптимальных методов лечения пациентов с сочетанной патологией.

Литература:

1. Sin D.D. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature / D. D. Sin, L. Wu, S. F. Man // *Chest*. – 2005. – Vol. 127. – P. 1952–1959. doi: 10.1378/chest.127.6.1952.
2. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD / D. M. Mannino [et al.] // *Eur Respir J*. – 2008. – Vol. 32. – P. 962–969.
3. Buist, A. S. International variation in the prevalence of COPD : a population-based prevalence study / A. S. Buist, M. A. Burnie, W. M. Volmer // *Lancet*. – 2007. – Vol. 370. – P. 741–50.
4. GOLD. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2014.
5. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / A. G. Agustí [et al.] // *Eur Respir J*. – 2003 Feb. – Vol. 21, N 2. – P. 347–60.
6. Macnee, W. Cardiovascular injury and repair in chronic obstructive pulmonary disease / W. Macnee, J. Maclay, D. McAllister // *Proc Am Thorac Soc*. – 2008 Dec 1. – Vol. 5, N 8. – P. 824–33.
7. Sin, D. D. The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease / D. D. Sin, S. F. Man // *Circulation*. – 2003 Mar. – Vol. 25, N 107. – P. 1514–19.
8. Endotoxin-induced translocation of interleukin-6 from lungs to the systemic circulation / E. Tamagawa [et al.] // *Innate Immunity*. – 2009. – Vol. 15, N 4. – P. 251–258.
9. Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD” / C. L. Chang [et al.] // *Thorax*. – 2011. – Vol. 66, N 9. – P. 764–768.
10. Ito, K. COPD as a disease of accelerated lung aging / K. Ito, P. J. Barnes // *Chest*. – 2009. – Vol. 135. – P. 173–80.
11. Telomere length assessment: biomarker of chronic oxidative stress? / J. M. Houben [et al.] // *Free Radic Biol Med*. – 2008. – Vol. 44. – P. 235–46.
12. Telomere shortening in chronic obstructive pulmonary disease / M. J. Joyce [et al.] // *Respiratory Medicine*. – 2009. – Vol. 103. – P. 230e–236.

ЧАСТОТА НОВЫХ СЛУЧАЕВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ (ДАННЫЕ 10-ЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Укла А.¹, Подпалов В.П.², Счастлиненко А.И.²

УО «Гомельский государственный медицинский университет»¹

УО «Витебский государственный медицинский университет»²

Актуальность. Одним из основных направлений государственной политики в области обеспечения национальной безопасности в Республике Беларусь является охрана здоровья населения и увеличение продолжительности жизни [1]. Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным сердечно-сосудистым заболеванием и во многом определяет инвалидизацию и преждевременную смертность населения [2].

Целью исследования явилось изучение по данным 10-летнего проспективного исследования частоты новых случаев артериальной гипертензии (АГ) в организованной популяции ОАО «Нафтан».

Материал и методы. Для оценки развития АГ среди организованной популяции ОАО «Нафтан», использовались данные 10-летнего проспективного исследования (2004-2014 гг.). Было обследовано 865 человек с нормальным уровнем АД по данным 2004 г. и сформировано две группы: первую группу составили работники в количестве 294 лиц, которые работают без вредных промышленных условий; вторую группу составили работники в количестве 571 человека, которые работают во вредных промышленных условиях.

Изучение частоты новых случаев АГ по критериям ВОЗ/МОАГ (1999) выявило высокую заболеваемость в организованной популяции ОАО «Нафтан» (37,8%) по данным 10-летнего проспективного исследования. Так развитие новых случаев АГ составило 33,0% среди работников без профессиональной вредности и 40,3% среди работников, имеющих профессиональную вредность ($df=1$; $\chi^2=4,4$; $p<0,05$).

Средний возраст в изучаемых популяциях составил соответственно $38,2\pm 0,5$ года и $36,3\pm 0,4$ года ($df=1$; $F=7,7$; $p<0,01$). Распределение по полу составило 41,2% мужчины и 58,8% женщины среди работников без профессиональной вредности в сравнении с 62,7% мужчин и 37,3% женщин среди работников с профессиональной вредностью ($df=1$; $\chi^2=36,4$; $p<0,001$).

Выявлено, что независимо от возраста и пола увеличивается частота новых случаев АГ среди работников с профессиональной вредностью в сравнении с работниками без профессиональной вредности в 1,6 раза (95%ДИ 1,2-2,2).

Выводы. Таким образом, отмечается неблагоприятная ситуация по частоте новых случаев артериальной гипертензии в организованной популяции ОАО «Нафтан» по данным 10-летнего проспективного исследования, особенно среди работников с профессиональной вредностью.

Литература:

1. Государственная программа «Здоровье народа и демографическая безопасность Республики Беларусь на 2016 - 2020 годы» № 200 ; утв. Постановлением Совета Министров Респ. Беларусь от 14.03.2016. – Минск, 2016. – 12 с.
2. Распространенность факторов риска в зависимости от уровней артериального давления в городской неорганизованной популяции (данные одномоментного исследования) / В. П. Подпалов [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2012. – № 4. – С. 76–88.

НОВЫЕ БИОМАРКЕРЫ: ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Устинович Т.Н., Журова О.Н., Подпалов В.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Современная кардиология достигла значительных успехов в лечении острых форм ишемической болезни сердца. Тем не менее, острый коронарный синдром ассоциируется с большой частотой осложнений, таких как, повторный инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости, сердечная недостаточность, внезапная смерть. В последние годы было показано, что половина случаев инфаркта миокарда возникает у лиц не переносивших ранее ишемических событий, а также то, что атеротромботические осложнения, не всегда являются проявлением критического стеноза инфарктсвязанной артерии

На протяжении последних лет появился интерес к процессам локального воспаления в области атеромы как возможной причины атеротромбоза [1]. Предполагается, что именно провоспалительная активация в области атеромы, а не собственно степень стенозирования обеспечивает тяжесть последующих ишемических повреждений.

К наиболее важным биомаркерам провоспалительной активности относят ФНО- α , VCAM-1, интерлейкин-1, 6, 18, циркулирующий ингибитор активатора плазминогена (ЦИАП), CRP, и другие. Но одни имеют низкую диагностическую ценность (фибриноген, ЦИАП и др.), другие очень короткий период полужизни (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-18, VCAM-1), что создает серьезные проблемы для мониторинга в клинической практике. Поэтому существует необходимость поиска новых биомаркеров провоспалительной активности, которые возможно было бы использовать в клинической практике для прогнозирования исходов острого коронарного синдрома, и оценки эффективности лечения.

В настоящее время в качестве биомаркеров системного воспаления предлагается использовать матриксные металлопротеиназы (ММП), в том числе ММП-3, ММП-9 [2]. ММП активно участвуют в процессах

ремоделирования внеклеточного матрикса, играя важную роль в дестабилизации атеросклеротической бляшки и развитии острого коронарного синдрома, а также в процессах ремоделирования левого желудочка.

Однако, клиническое значение циркулирующих ММП у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в кровотоке изучено недостаточно. Единичные исследования указывают на повышение ММП-9 у больных с нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда [3]. Выявлена прямая положительная корреляция между концентрацией ММП-9 и степенью поражения коронарного русла, а также риском развития рестеноза после перенесенного чрескожного коронарного вмешательства у пациентов со стабильной стенокардией.

По результатам 5-летнего проспективного исследования было выявлено, что концентрация ММП-9 в плазме крови связана со смертью от сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Однако в других работах, в которых изучалось содержание уровня ММП-9, СРП, тропонина I и NT-pro-BNP у пациентов при различных клинических вариантах острого коронарного синдрома отсутствовала корреляция повышения ММП-9 с летальными исходами [5].

Развитие острого инфаркта миокарда приводит к запуску процессов ремоделирования миокарда. Изменение формы и размеров левого желудочка, формирования аневризмы левого желудочка и развитие хронической сердечной недостаточности во многом повышает смертность пациентов в течение первого года после перенесенного инфаркта миокарда. В связи с этим ведется поиск новых лабораторных маркеров, имеющих высокую предсказательную ценность в отношении оценки риска развития сердечной недостаточности, прогноза и эффективности проводимой комплексной терапии у пациентов с ишемической болезнью сердца в остром периоде инфаркта миокарда и в течение последующего года наблюдения.

Экспрессия и активность индуцибельной NO-синтазы (iNOS) в миокарде постепенно увеличиваются во время ишемии и достигает максимума на первые сутки развития инфаркта миокарда [6]. Неблагоприятные эффекты активации iNOS связаны с активными формами кислорода (АФК). На внутриклеточном уровне оксид азота (NO) сам по себе или в комбинации с супероксиданионом (O_2^-) приводит к образованию пероксинитрита ($ONOOH$), что вызывает повреждение клеток через различные механизмы (например, индуцируя апоптоз). В условиях протеолиза и оксидативного стресса увеличение внутриклеточной концентрации NO в кардиомиоцитах приводит к нарушению сократительной функции миокарда [7]. Увеличение экспрессии iNOS в кардиомиоцитах наряду с образованием большого количества пероксинитрита сопровождается развитием нарушений сократительной функции и ритма сердца, что может быть причиной внезапной смерти [8].

Известно, что измерение длины теломер может быть очень полезным инструментом для прогнозирования течения сердечно-сосудистых заболеваний в клинических условиях. Проведенные исследования указывают на наличие взаимосвязи между укорочением длины теломер и неблагоприятным прогнозом у пациентов с острым коронарным синдромом. Была выявлена взаимосвязь между малой длиной теломер и преклонным возрастом, мужским полом, курением до появления симптомов заболевания. Однако корреляция между каждым из индивидуальных факторов и длиной теломер требует дальнейшего изучения. Нерешенным остается также вопрос о том, является ли скорость укорочения теломер также прогностическим фактором неблагоприятного развития событий для пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [9].

Таким образом, оценка активности ММП, длины теломер в сочетании с продукцией оксида азота позволит уточнить отдельные звенья патогенеза острого коронарного синдрома и изучить возможность их использования для определения дальнейшего прогноза.

Литература:

1. Glass, C. K. Atherosclerosis: the road ahead / C. K. Glass, J. L. Witztum // *Cell*. – 2001. – № 104. – P. 503–511.
2. New markers of inflammation and endothelial cell activation: Part I / P. E. Szmitko [et al.] // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 1917–23.
3. Plasma levels of matrix metalloproteinase-9 and tissue-inhibitor of metalloproteinase-1 are increased in the 84 coronary circulation of patients with acute coronary syndrome / Y. Inokubo [et al.] // *Am Heart J*. – 2001. – P. 211–217.
4. Plasma concentrations and genetic variation of matrix metalloproteinase 9 and prognosis of patients with cardiovascular disease / S. Blankenberg [et al.] // *Circulation*. – 2003. – Vol. 107. – P. 1579–1585.
5. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: analytical issues for biomarkers of heart failure / F. S. Apple [et al.] // *Clin Biochem*. – 2008 Mar. – Vol. 41. – P. 4–5.
6. Dispersyn, G. D. Apoptosis in the heart: about programmed cell death and survival / G. D. Dispersyn, M. Borgers // *News Physiol Sci*. – 2001 Feb. – Vol. 16. – P. 41–47.
7. Ziolo, M. T. Expression of inducible nitric oxide synthase depresses beta-adrenergic-stimulated calcium release from the sarcoplasmic reticulum in intact ventricular myocytes / M. T. Ziolo, H. Katoh, D. M. Bers // *Circulation*. – 2001 Dec 11. – Vol. 104, N 24.
8. Mungrue I. N. The role of NOS in heart failure: lessons from murine genetic models / I. N. Mungrue, M. Husain, D. J. Stewart // *Heart Fail Rev*. – 2002 Oct. – Vol. 7, N 4. – P. 407–22.
9. Cardiomyocyte Specific Telomere Shortening is a Distinct Signature of Heart Failure in Humans / M. Sharifi-Sanjani [et al.] // *J Am Heart Assoc*. – 2017 Sep 7. – Vol. 6, N 9.

ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА ЕЁ РАЗВИТИЯ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРАХ

Федоренко Н.М., Огризко Н.Н., Сорокина В.Г., Огризко В.С.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Продолжением реализации важнейшей миссии в XXI веке стало принятие ООН двух основополагающих документов - «Декларация тысячелетия» (2000 г.), утвердившей Цели развития тысячелетия (ЦРТ), и «Повестки дня в области устойчивого развития на период до 2030 г., утвердившей Цели устойчивого развития (ЦУР).

Ряд государств, среди них и наша страна, продемонстрировали полную приверженность к достижению ЦУР, в том числе цели №3 (хорошее здоровье и благополучие). В силу злободневности проблемы возникают новые актуальные для всего человечества задачи, начиная с необходимости уменьшить смертность от неинфекционных заболеваний (НИЗ). Осознание масштабов угрозы хронических НИЗ началось в 1960-1970 годах, а их деструктивное влияние в полной мере проявилось в 1980-1990 годах, достигнув пика в XXI веке. В 2011 и 2014 годах были проведены совещания Генеральной Ассамблеи ООН, посвященные проблеме хронических НИЗ, следующее - запланировано на 2018 год. Это говорит о том, что распространение хронических НИЗ (в том числе болезней системы кровообращения) отнесено ООН к проблемам безопасности развития человечества.

Сегодня затраты всех стран на предупреждение и лечение хронических НИЗ составляют 50-80% средств, выделяемых на здравоохранение. Если не принимать никаких мер, расходы будут расти [1].

В борьбе с НИЗ задействуются направления:

1. Формирование здорового образа жизни. Одна из важнейших задач — информирование населения о факторах риска (ФР) НИЗ и повышение мотивирования к их предупреждению.

2. Своевременное выявление ФР НИЗ, взятие под контроль течение болезни, использование инновационных технологий лечения.

Цель: Выявление артериальной гипертензии (АГ) и группы высокого риска её развития с оценкой индивидуального относительного риска при проведении профилактических медицинских осмотров.

Материал и методы. При профилактическом осмотре в УЗ «Клиника Витебского государственного медицинского университета» было обследовано 218 человек в возрасте от 25 до 60 лет (средний возраст – 42,4 года).

Методы обследования: оценка наследственной отягощенности по инсульту; антропометрические измерения, определение индекса массы тела (ИМТ) в $\text{кг}/\text{м}^2$; определение артериального давления (АД) и частоты

сердечных сокращений (ЧСС); стандартные опросники ВОЗ по курению, употреблению алкоголя; электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях с определением ЧСС и суммы амплитуд зубцов $S_{V1}+R_{V5-V6}$; определение уровня общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови.

Для выявления АГ использовался алгоритм прогнозирования данного заболевания с учетом значимых сердечно-сосудистых ФР [2]. Оценка относительного риска для каждого достоверно значимого фактора риска развития АГ и выделение группы высокого риска производились с использованием многофакторной модели (инструкция по применению «Метод первичной медицинской профилактики АГ» (регистрационный № 053-0614, утверждена МЗ РБ от 07.10.2015)) [3].

Результаты и обсуждение. Сформированы группы: группа лиц с нормальным АД (1 группа) в составе 108 человек (49,5%), группа высокого риска развития АГ (2 группа) – 62 человека (28,4%) и группа пациентов с выявленной АГ (3 группа) – 48 человек (22,1%). В изучаемых группах проведены оценка относительного риска для каждого достоверно значимого ФР с целью их дальнейшей коррекции и сравнительный анализ ФР.

У обследованных лиц во 2 группе по сравнению с 1 группой эти факторы составили: избыточная масса тела выявлена у 54,8% и 25,9%; вовлеченность в курение: 29% и 16,7%; повышенный уровень общего холестерина: 48,4% и 17,6%. Уровень ЧСС более 70 ударов в минуту выявлен соответственно у 56,4% и 32,4%. При анализе ЭКГ – показатель суммы амплитуд $S_{V1}+R_{V5-V6}$ более 25 мм получен в 38,7% (2 группа) и 24,1% (1 группа). Не было достоверных различий в изучаемых группах по злоупотреблению алкоголем (8,1% и 7,4% - соответственно), отсутствовала наследственная отягощенность по инсульту.

Проведен анализ ФР у здоровых лиц (1 группа) и в группе лиц с АГ (3 группа). Наследственная отягощенность по инсульту выявлена у 4 (8,3%) пациентов с АГ и отсутствовала у здоровых лиц. У обследованных лиц ФР составили: индекс массы тела у пациентов с АГ - $29,4 \pm 0,4$ и был достоверно выше, чем у лиц с нормальным АД - $25,7 \pm 0,3$ ($p < 0,001$), избыточная масса тела и ожирение выявлены у 23 пациентов с АГ (47,9%) и у 28 человек с нормальным уровнем АД (25,9%); злоупотребление алкоголем – у 5 пациентов с АГ (10,4%) и у лиц с нормальным АД - 8 человек (7,4%); вовлеченность в курение: лица с нормальным АД – 18 человек (16,7%) и пациенты с АГ – 17 человек (35,4%). Получены достоверные различия по частоте сердечных сокращений у лиц с нормальным АД – $66,9 \pm 0,5$ и у пациентов с АГ – $73,2 \pm 0,4$ (уровень ЧСС более 70 ударов в минуту выявлен соответственно у 32,4% и 66,7%) и уровню общего холестерина: у лиц с нормальным АД – $5,15 \pm 0,09$ и у пациентов с АГ – $5,85 \pm 0,1$ и был повышен в 70,8%. При анализе ЭКГ - сумма амплитуд $S_{V1}+R_{V5-V6}$ более 25 мм получена в группе здоровых – 26 человек (24,1%), у пациентов с АГ – 22 случая (45,8%).

Выводы. При проведении профилактических медицинских осмотров АГ выявлена у 48 человек (22,1%). Анализ факторов риска проведен у здоровых лиц и в группе лиц с АГ. Пациенты с АГ проинформированы о необходимости модификации образа жизни.

Сформирована группа высокого риска развития АГ у лиц с нормальным уровнем артериального давления из 62 человек (28,4%), в которой относительный риск развития АГ выше по сравнению с группой низкого риска в 15 раз.

В этой группе проанализированы индивидуальные ФР в сравнении с группой здоровых лиц. С целью повышения мотивации пациентов к здоровому образу жизни и приверженности к выздоровлению проведено индивидуальное консультирование пациентов с учетом этих ФР, их дальнейшему обследованию и наблюдению.

Литература:

1. Щавелева, М. В прицеле глобальной стратегии / М. Щавелева, Т. Глинская, И. Тюхнова // Мед. вестн. – 2017. – № 14. – С. 3.
2. Распространенность факторов риска в зависимости от уровней артериального давления в городской неорганизованной популяции (данные одномоментного исследования) / В. П. Подпалов [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2012. – № 4. – С. 76–78.
3. Метод первичной медицинской профилактики артериальной гипертензии / В. П. Подпалов [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2015. – С. 2–7.

ЗДОРОВАЯ МАТЬ – ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ АТИПИЧНОГО ГЕРПЕСА И АССОЦИИРОВАННОГО С НИМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

Арестова И.М., Жукова Н.П., Земцова А.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Многочисленными исследованиями последних лет доказано, что инфекционно-воспалительные процессы, в частности во влагалище, участвуют в развитии акушерско-гинекологической патологии, определяющей не только здоровье матери, но и плода [1]. В клинике заболеваний прослеживаются две тенденции: во-первых, несоответствие тяжести внешних проявлений и уровня патологических изменений в репродуктивной сфере; во-вторых, невысокая эффективность проводимого лечения, ведущая к хронизации процессов [1, 2].

Одной из распространенных причин инфекционно-воспалительных заболеваний влагалища, трудно поддающихся традиционно назначаемой терапии, является атипичный герпес, ассоциированный с рецидивирующим вульвовагинальным кандидозом. Такие формы герпеса и вульвовагинального кандидоза (РВВК) трудно поддаются терапии, характеризуются хроническим течением, нарушением половой и репродуктивной функций, нередко приводят к развитию неврастения. Учитывая особенности указанных ассоциантов (герпес и кандидоз), ведение и лечение таких пациентов представляет трудную задачу.

Цель исследования - повысить эффективность лечения женщин, страдающих рецидивирующим герпесом, ассоциированным с рецидивирующим вульвовагинальным кандидозом.

Материал и методы исследования. Для диагностики кандидоза использовали международные критерии диагностики РВВК при частоте эпизодов ≥ 4 в год. Диагноз герпетической инфекции ставился на основании комплексного клинико-лабораторного обследования, которое включало анамнез, жалобы больных, качественное обнаружение ДНК Herpes simplex virus I, II в биологических образцах методом ПЦР, обнаружение специфических иммуноглобулинов М и G в сыворотке крови, определение индекса авидности иммуноглобулинов G к вирусу простого герпеса I, II типов.

Первую группу составили 30 пациенток с атипичными (вульводинии, рецидивирующие воспалительные заболевания шейки матки и влагалища, микротрещины, жжение, зуд) клиническими проявлениями генитального герпеса, наличием или отсутствием в цервикальном канале ДНК вируса простого герпеса I, II типов; наличием или отсутствием в периферической крови специфических иммуноглобулинов класса М, при обязательном

присутствии иммуноглобулинов класса G, индекс авидности иммуноглобулинов всегда был <50% в ассоциации с РВВК (типичные клинические проявления и лабораторное подтверждение).

Во вторую группу респондентов вошли 30 женщин, у которых в анамнезе имело место наличие типичных клинических проявлений генитального герпеса, но на момент осмотра не были зарегистрированы типичные клинические проявления, в периферической крови отсутствовали специфические иммуноглобулины класса M, при этом обязательно определялись иммуноглобулины класса G, индекс авидности иммуноглобулинов всегда был более >70% в ассоциации с РВВК (типичные клинические проявления и лабораторное подтверждение).

Результаты исследования. Для лечения пациенток первой группы применяли комбинированную терапию герпеса и кандидоза, включающую ацикловир в супрессивном режиме (ацикловир - по 400 мг 3-4 раза в день в течение 10-14 дней; иммуноглобулин против ВПГ-2 по 1,5 мл внутримышечно через два дня на третий, курс 7 инъекций; системный противомикотический препарат флуконазол (микосист) – 150 мг трижды с интервалом 72 часа с последующим профилактическим приемом препарата по 150 мг еженедельно в течение 6 месяцев; всем пациенткам проводилось двухкратное введение Гинофорта в виде вагинального крема в дозе 5 г с интервалом в 5-7 дней).

Для лечения пациенток второй группы (учитывая высокий индекс авидности противогерпетических антител) применяли только терапию РВВК: системный противомикотический препарат флуконазол (микосист) – 150 мг трижды с интервалом 72 часа с последующим профилактическим приемом препарата по 150 мг еженедельно в течение 6 месяцев; проводилось двухкратное введение Гинофорта в виде вагинального крема в дозе 5 г с интервалом в 5-7 дней).

Контрольное обследование в обеих группах проводили через 7, 30 и 90 дней после лечения. Ни у одной из обследованных женщин первой группы не было клинико-лабораторных признаков вульвовагинального кандидоза во время всех трех визитов. Клинико-лабораторная эффективность лечения рецидивирующего вульвовагинального кандидоза составила 93%.

Подавляющее большинство пациенток второй группы - 27 (90%) отмечали исчезновение симптомов заболевания уже в первый день после приема препарата. Слабо выраженные клинические проявления кандидозного вагинита через 7 дней после лечения определялись лишь у 1 (3,3 %) больной, что потребовало повторного назначения Гинофорта. Показатели клинической эффективности во время второго визита у пациенток этой группы составили 88 %. Однако, у 11 (36,7%) пациенток – через 3 мес. возникли рецидивы ВВК, что потребовало назначения очередного курса лечения, включавшего комбинированную противовирусную и противомикотическую терапию. Клинико-лабораторная эффективность повторного курса комбинированного

лечения герпес-ассоциированного рецидивирующего вульвовагинального кандидоза составила 92%.

Выводы.

1. При рецидивирующем кандидозном кольпите/цервиците (рецидивы 4 и более раз, не поддающиеся адекватной противогрибковой терапии) необходимо обследование на герпес. При наличии лабораторно подтвержденной герпетической природы заболевания в случае рецидивирующего кандидозного кольпита/цервицита следует думать об атипичном течении герпеса и проводить соответствующий комплекс лечебных мероприятий (противовирусная и противомикотическая терапия)

2. Комплексная терапия герпес-ассоциированного РВБК с имеет следующие преимущества: удлинение межрецидивного периода и стойкой ремиссии; сокращение продолжительности рецидивов и сроков лечения.

Литература:

1. Анкирская, А. С. Аэробные вагиниты в структуре оппортунистических инфекций влагалища. Дискуссионный вопрос нозологической терминологии / А. С. Анкирская, В. В. Муравьева, Т. Э. Карапетян // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 1. – С. 107–110.

2. Кудин, А. П. Роль Herpes simplex в патологии человека / А. П. Кудин, И. Г. Германенко, А. А. Астапов // Мед. новости. – 2004. – № 5. – С. 11-14.

3. Прилепская, В. Н. Вульвовагинальный кандидоз: новые критерии и международные рекомендации для врача-клинициста, основанные на принципах доказательной медицины / В. Н. Прилепская // Доктор.РУ. – 2011. – № 9. – С. 12–17.

4. Тютюнник, В. Л. Современные принципы профилактики и лечения вульвовагинального кандидоза / В. Л. Тютюнник, Т. Э. Карапетян, А. А. Балущкина // ПМЖ. – 2010. – Т. 18, № 19. - С. 1186–1190.

СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ И ФАКТОРЫ РИСКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Баркун Г.К., Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Среди актуальных медицинских проблем особого внимания заслуживает проблема инвалидности с детства. Медико-социальная значимость проблемы врожденных пороков развития, как одной из причин детской инвалидности, очевидна. Это обусловлено тем, что ежегодно в мире рождается от 10 до 20 млн. детей с врожденными аномалиями. При этом, чем ниже смертность от асфиксии, родовой травмы и инфекций, тем выше удельный вес врожденных пороков развития [1]. По

данным ВОЗ, 20% детской заболеваемости и инвалидности, а также 15-20% детской смертности вызваны пороками развития. Считается, что 10% из них обусловлены действием вредных факторов окружающей среды, 10% - хромосомными изменениями, а остальные 80% носят смешанный характер. Общая частота морфологических пороков развития у детей до первого года жизни составляет около 30 на 1000 населения, а удельный вес множественных пороков среди морфологических аномалий достигает 20%. Более того, в последние годы частота врожденных пороков в популяции увеличивается [2].

Учитывая выше изложенные данные, представляют интерес факторы риска и симптомокомплексы врожденных пороков развития (ВПР) головного мозга.

Целью данного исследования явилось изучение основных симптомокомплексов и факторов риска врожденных пороков развития головного мозга у детей.

Материал и методы. На первом этапе проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 50 новорожденных с врожденными пороками развития (ВПР) головного мозга, находившихся на лечении в неврологическом отделении Витебской детской областной клинической больницы (ВДОКБ) в 2014-2016 годах. На каждого ребенка составлялась индивидуальная карта по следующей схеме:

1 блок сведений: данные о медико-социальном статусе матери и семьи ребенка. Этот блок имел несколько разделов, отражавших состояние здоровья матери, влияние факторов внешней среды в ante- и интранатальном периодах, социальное окружение в раннем онтогенезе:

А. Социальный статус (возраст, образование, профессия и связанные с ней профессиональные вредности, семейное положение, жилищно-бытовые и материальные условия).

Б. Соматический статус (сведения о хронических соматических заболеваниях до беременности и острых - во время беременности, о приеме лекарственных средств, вредных привычках).

В. Гинекологический анамнез (сведения об острых и хронических гинекологических заболеваниях воспалительного и не воспалительного характера до и вовремя беременности).

Г. Акушерский анамнез (сведения о предыдущих беременностях, течение данной беременности: срок постановки на учет в женской консультации и регулярность наблюдения, наличие и сроки угроз выкидыша, гестозов, результаты исследований, проводимых во время беременности, основные сведения о течении родов: длительность, применение акушерских пособий, родостимуляции; состояние в послеродовом периоде).

Д. Наследственность (сведения о наследственной патологии среди ближайших родственников: врожденные пороки развития, умственная отсталость, психоневрологические и соматические наследственные заболевания).

2 блок сведений: ранний анамнез ребенка. Данные позволяли оценить течение периода новорожденности детей с ВПР головного мозга.

Этот блок также состоял из нескольких разделов:

А. Основные антропометрические данные ребенка при рождении.

Б. Оценка по шкале Апгар, основные неврологические синдромы, эффективность лечения, сопутствующая соматическая патология.

3 блок сведений: данные динамического исследования и инструментальные методы исследований.

Комплекс использованных лабораторно-инструментальных методов, наряду с анамнестическими данными и общеклиническими исследованиями позволял диагностировать и верифицировать морфофункциональный характер поражений головного мозга, а также проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями ЦНС и опорно - двигательного аппарата.

На 2 этапе изучен катамнез обследованных детей на основании анализа амбулаторных карт ф.112/у, консультаций невролога, лабораторных и инструментальных методов исследований.

Статистический анализ результатов исследования был произведен и использованием аналитического пакета Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. Факторы риска (ФР), влияющие на нейроонтогенез и нервно-психическое развитие (НПР), принято разделять на ante-, intra- и постнатальные. Сравнительный анализ антенатальных ФР доношенных и недоношенных детей с ВПР головного мозга показал, что матери недоношенных детей относились к более старшей возрастной группе (средний возраст $26,9 \pm 0,8$ лет). В группе матерей доношенных детей средний возраст составил ($24,5 \pm 1,5$ лет). Отягощенный гинекологический анамнез чаще выявлялся у матерей, родивших преждевременно (у 85,6%), по сравнению с матерями доношенных детей (у 60,4%) ($p < 0,01$). Уровень здоровья матерей недоношенных детей был значительно ниже по сравнению с матерями доношенных. Среди женщин, родивших преждевременно, не имели патологии 23,9%, а в группе родивших в срок - 32,4% ($p < 0,01$).

Особенностью женщин, родивших преждевременно, по сравнению с матерями доношенных детей, была очень высокая ($p < 0,01$) отягощенность инфекциями урогенитальной сферы - 48,8% и 10,2%, соответственно.

Во время беременности у матерей недоношенных детей чаще (по сравнению с группой доношенных) встречались такие осложнения, как угрожающий выкидыш, кровотечения в первой и во второй половинах, а во время родов - длительный безводный период, кесарево сечение.

Таким образом, представленные данные доказывают, что антенатальные ФР, влияющие на здоровье матери, течение беременности и развитие плода, встречались чаще у женщин, родивших недоношенных детей. Полученные данные соответствуют данным литературы [3].

Об уровне адаптационного потенциала при рождении косвенно свидетельствовало существование у детей потребности в получении реанимационной помощи, объем которой зависел от оценки по шкале Апгар.

По мере увеличения степени незрелости увеличивалось число детей, родившихся в тяжелом состоянии. Так, среди новорожденных с ГС менее 32 недель 65,7% родились в тяжелом состоянии (менее 4 баллов по шкале Апгар), а среди детей с ГС 32-35 недель – 4,5% ($p < 0,01$).

О степени дезадаптационных нарушений свидетельствовали частота встречаемости каждого из четырех основных групп синдромов в адаптационном периоде (симптомокомплекса, характерного для перинатального поражения головного мозга (ППГМ), желтушного синдрома, синдрома дыхательных расстройств (СДР) и их сочетаемость между собой).

Приведенные выше данные показывают, что на основании только клинических данных невозможно провести дифференциальную диагностику не только между формами ППГМ у детей с ВПР головного мозга, но и составить правильное представление о ведущем механизме дезадаптивных расстройств в периоде новорожденности, поскольку комбинации соматических и неврологических нарушений часто имеют индивидуальные особенности [3,4].

Литература:

1. Кириллова, Е. А. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных / Е. А. Кириллова, О. К. Никифорова, Н. А. Жученко // Рос. вестн. перинатол. и педиат. – 2000. – № 1. – С. 18–21.
2. Зелинская, Д. И. Медико-организационные проблемы детской инвалидности / Д. И. Зелинская // Педиатрия. – 1995. – № 4. – С. 87–90.
3. Барашнев, Ю. И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей / Ю. И. Барашнев, В. А. Бахарев, П. В. Новиков. – Триада-Х, 2004. – 560 с.
4. Антонов, А. Г. Организация хирургической коррекции пороков развития новорожденных / А. Г. Антонов, Ю. И. Кучеров // Мать и дитя : материалы Рос. форума. – М., 2004. – С. 546.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВТОРИЧНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Васильева М.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Внутрижелудочковое кровоизлияние является основным неврологическим осложнением недоношенности [1]. Грубое нарушение гематоликворного и гематоэнцефалических барьеров в сочетании с нарушением венозного оттока из перивентрикулярных областей

предрасполагает к развитию таких осложнений ВЧК как менингит или менингоэнцефалит. Существует значительная связь между возникновением менингита и некоторыми неонатальными состояниями, такими как массивное внутрижелудочковое кровоизлияние, гипоксически-ишемические изменения в белом веществе головного мозга и ретинопатия недоношенных [2]. Инфекционные поражения ЦНС у детей представляют серьезную угрозу жизни и дальнейшему здоровью выживших и требуют максимально быстрой верификации диагноза. У пациентов с ВЧК симптомы основного заболевания схожи с проявлениями инфекционного поражения ЦНС [3], что вынуждает искать новые диагностические критерии, позволяющие оперативно выявлять инфекционные осложнения церебральных кровоизлияний.

Цель исследования – описать течение инфекционных поражений ЦНС у новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями; оценить влияние вторичного инфекционного процесса в ЦНС на исход в краткосрочной перспективе.

Материал и методы. Нами были ретроспективно обследованы 44 пациентов: 29 мальчиков и 15 девочек, в возрасте 7 - 39 дней (среднее 19 дней), с гестационным возрастом 26 - 41 неделя (среднее 34 нед.). Диагноз устанавливался на основании клинических и лабораторных критериев.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета STATISTICA 10.0.

Результаты и обсуждение. Основная группа включала 21 пациента, имевшего ВЖК (1-3 ст.) и вторичный менингоэнцефалит или инфекцию, специфичную для перинатального периода с поражением ЦНС. Еще 23 ребенка с ВЖК (1-3 ст.) без признаков инфекционного поражения структур ЦНС вошли в группу сравнения.

Сравнение групп по антенатальным и интранатальным анамнестическим факторам (экстрагенитальная патология беременной и роженицы, способ родоразрешения) U-тестом Манна-Уитни не выявило статистически значимых различий.

При сравнении групп по полу, сроку гестации, массе тела при рождении, наличию очагов инфекции вне ЦНС статистически значимых различий между группами не выявлено.

При анализе таких клинических данных, как лихорадка, срыгивания и рвота, изменения мышечного тонуса и рефлекторной деятельности, судороги, а также показателей гемограммы (СОЭ, тромбоциты, гемоглобин) U-тест Манна-Уитни не показал статистически значимых различий между группами. Однако основная группа и группа сравнения значительно отличались по уровню лейкоцитов крови ($p=0,006$), таким показателям ликвора как цитоз ($p=0,0004$), содержание нейтрофилов ($p=0,00006$), макрофагов ($p=0,003$), белка ($p=0,005$), глюкозы ($p=0,02$).

При оценке характера выявленных различий методом Спирмена, установлены положительные корреляции средней силы (при $p<0,05$) между наличием у пациента с ВЖК инфекционного поражения ЦНС и уровнем

лейкоцитов крови ($R=0,42$), цитозом ($R=0,61$), содержанием в спинномозговой жидкости нейтрофилов ($R=0,63$), макрофагов ($R=0,5$), белка ($R=0,48$), глюкозы ($R=0,37$).

При сравнении групп по исходу заболевания (по данным нейросонографии и/или компьютерной томографии) методом Манна-Уитни установлено, что такие заключения, как внутренняя гидроцефалия, порэнцефалия, атрофия коры головного мозга, достоверно чаще встречались в основной группе ($p=0,01$).

Выводы.

1) Данные ante - и интранатального анамнеза не указывают на вероятность развития инфекционного поражения ЦНС у детей с ВЖК;

2) не выявлены клинические симптомы, указывающие на развивающееся инфекционное поражение ЦНС у новорожденных с ВЖК;

3) для пациентов с ВЖК, осложнившимся вторичным инфекционным процессом в ЦНС, характерно более высокое содержание лейкоцитов в крови, цитозом ($R=0,61$), нейтрофилов, макрофагов, белка, глюкозы в СМЖ;

4) пациенты с ВЖК нуждаются в повторной люмбальной пункции при нарастании уровня лейкоцитов крови;

5) инфекционное поражение головного мозга у детей с ВЖК достоверно чаще приводит к более тяжелым вариантам органического поражения ЦНС, чем неосложненное ВЖК.

Литература:

1. Ballabh, P. Pathogenesis and Prevention of Intraventricular hemorrhage / P.allabh // Clinics in Perinatology. – 2014. – Vol. 41. – P. 47–67.

2. Miedzińska, M. Meningitis and chosen complications of neonatal period in preterm neonates born to single or multiple pregnancies / M. Miedzińska, G. Hnatyszyn, H. Konefał // Ginekol Pol. – 2012. – № 83(3). – P. 202–208.

3. Власюк, В. В. Клинико-морфологическая классификация внутрижелудочковых кровоизлияний в мозг / В. В. Власюк // Вопр. соврем. педиатрии. – 2013. – №12 (6). – С. 48–52.

СОВРЕМЕННЫЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Дедуль М.И., Печерская М.С.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. За последние десять лет отмечена тенденция к увеличению частоты внематочной беременности (ВБ) во всем мире [1,2]. Шеечная беременность всегда считалась одной из самых редких форм эктопической беременности, по данным различных авторов частота шеечной беременности колеблется от 1 на 1000 до 1 на 95000 беременностей и составляет около 0,1% всех эктопических беременностей [3]. К факторам,

предрасполагающим к развитию шеечной беременности, относят врожденные аномалии развития тела и шейки матки, наличие рубца на матке, синехии в полости матки, эндометриоз, субмукозная миома, изменение способности плодного яйца к имплантации [2]. Ряд авторов указывают на большое значение дистрофических и атрофических изменений эндометрия, возникающих в результате травматического его повреждения при абортах, диагностических выскабливаниях и других манипуляциях. До недавнего времени основным методом оперативного лечения шеечной беременности считалась экстирпация матки. Однако, сегодня ранняя диагностика и современные органосберегающие технологии (гистероскопическая резекция ложа плодного яйца с последующей коагуляцией цервикального канала, селективная эмболизация маточных артерий с последующим удалением плодного яйца и выскабливанием слизистой цервикального канала, кюретаж после перевязки нисходящих ветвей маточных артерий) позволяют сохранить репродуктивную функцию женщинам. Таким образом, ранняя диагностика редких форм эктопической беременности играет важную роль в предотвращении серьезных осложнений, представляющих угрозу, как для жизни, так и для репродуктивной функции женщины.

Цель исследования: проанализировать частоту встречаемости эктопической шеечной беременности, объем оперативного вмешательства при данном виде внематочной беременности и оценить течение послеоперационного периода по данным УЗ «Витебский городской клинический роддом №2».

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 326 историй болезни с внематочной беременностью, установлена частота встречаемости эктопической шеечной беременности в гинекологическом отделении УЗ «Витебский городской клинический роддом №2» за период с 2013 по 2017 гг. Оценен вид, объем оперативного вмешательства и возможные послеоперационные осложнения при данной патологии.

Результаты исследования. В процессе работы были проанализированы истории болезни с 2013 по 2017 года по данным УЗ «Витебский городской клинический роддом №2», за этот период было выявлено четыре случая шеечной беременности, что составило 1,2% от всех случаев внематочной беременности.

Нами было установлено, что средний возраст пациентов составил $32,1 \pm 2,0$ года. Все пациенты предъявляли аналогичные жалобы при поступлении: на тянущие боли внизу живота, кровянистые выделения из половых путей, задержку менструации. У всех пациентов средний возраст начала менструации составил 14 лет, менструации длились по 5 дней, через 30 дней; умеренные, безболезненные, регулярные, начало половой жизни в среднем с 18 лет. В анамнезе у всех пациентов количество медицинских абортс составило $2,1 \pm 1,1$, у 3-х пациентов - 1 роды, осложненное течение родов – перинеотомия, кольпоперинеоррафия, гипотоническое маточное

кровотечение в 3 периоде родов. Из гинекологических заболеваний: у 2-х пациентов была выполнена лапароскопия с удалением кисты правого яичника и дисфункциональное маточное кровотечение в детородном возрасте, трижды проводилось раздельное диагностическое выскабливание, эктопия шейки матки была пролечена методом диатермоэлектрокоагуляции.

При объективном исследовании у всех пациентов жалоб со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной систем не было отмечено. При оценке гинекологического статуса установлено: шейка матки бочкообразно утолщена, цервикальный канал закрыт, смещение за шейку матки болезненное, выделения слизисто-кровянистые, умеренные. Тело матки расположено в anteversio-flexio, чуть больше нормальных размеров. Из лабораторно-инструментальных методов исследования: тест на беременность положительный; общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи были в пределах нормальных референтных значений. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза: матка была расположена правильно, имела длину $58,4 \pm 4,1$ мм, толщину $43,3 \pm 5,4$ мм, ширину $60,6 \pm 3,4$ мм. Эндометрий толщиной $7,6 \pm 2,3$ мм. Правый яичник размерами $30,3 \pm 3,1 \times 24,7 \pm 2,4$ мм. Левый яичник размерами $27,6 \pm 3,5 \times 32,6 \pm 4,2$ мм. Плодное яйцо в матке не визуализировалось. В шейке матки визуализировалось плодное яйцо $9,3 \pm 2,1$ мм в диаметре, что в среднем соответствовало 6 неделям беременности. Шейка матки была бочкообразной формы. При цветовом доплеровском картировании вокруг плодного яйца определялся периферический кровоток, что является косвенным признаком nidации плодного яйца именно в шейке матки. Заключение (во всех проанализированных случаях): шеечная беременность.

В результате всем четырем пациентам был произведен аспирационный кюретаж цервикального канала с последующей коагуляцией ложа плодного яйца монополярным электродом «ролик» гистерорезектоскопа, аспирационный кюретаж полости матки.

У всех пациентов послеоперационный период протекал без осложнений.

Выводы.

- За период с 2013 по 2017 года по данным УЗ «Витебский городской клинический роддом № 2» шеечная беременность была диагностирована у 4 пациентов, что составило 1,2% случаев от общего количества эктопической беременности.
- Всем пациентам было выполнено малоинвазивное хирургическое органосохраняющее вмешательство – гистерорезектоскопия с удалением плодного яйца, при этом были сохранены органы репродуктивной женской системы.
- Во всех проанализированных нами случаях послеоперационный период протекал без осложнений.

- Таким образом, современные малоинвазивные эндоскопические методы оперативного лечения эктопической шеечной беременности позволяют уменьшить объем хирургического вмешательства, сохранить репродуктивную функцию, снизить частоту послеоперационных осложнений.

Литература:

1. Гришин, И. И. Новые возможности в лечении шеечной беременности / И. И. Гришин, Ю. Э. Доброходова, С. А. Капранов // Новые технологии в медицине. – 2010. – № 4. – С. 7–8.
2. Опыт органосохраняющего лечения шеечной беременности с использованием селективной эмболизации маточных артерий и гистерорезектоскопии / С. Э. Саркисов [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2015. – № 4. – С. 4–5.
3. Случаи ранней диагностики и лечение шеечной беременности с сохранением репродуктивных органов / В. Н. Сидоренко [и др.] // Новые технологии в медицине. – 2015. – № 3. – С. 10–12.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОМИОЗА НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ

Дивакова Т.С., Елисеенко Л.Н., Ржеусская Л.Д., Харленок В.И.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Аденомиоз представляет собой доброкачественный патологический процесс, характеризующийся появлением в миометрии эпителиальных и стромальных элементов эндометриального происхождения. В последние годы отмечена тенденция к увеличению частоты аденомиоза в структуре гинекологической патологии и генеративной функции и составляет в среднем 37-45%, а в структуре эндометриоза 40% [1,3]. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных различным аспектам эндометриоза, до сих пор лечение генитального эндометриоза представляет сложную и далеко нерешенную проблему [2,3]. В настоящее время все больше предпочтение отдается медикаментозному лечению, которое должно по возможности повлиять на различные патогенетические звенья в развитии эндометриоза особенно у пациентов репродуктивного возраста.

Цель исследования. Оценить эффективность лечения начальных стадий аденомиоза у пациентов с помощью медикаментозного лечения.

Материал и методы. Данное исследование проведено на базе кафедры акушерства и гинекологии ФПК и ПК ВГМУ, в гинекологическом отделении Витебского областного клинического специализированного центра. В настоящее исследование вошли 91 пациент с начальными стадиями внутреннего эндометриоза.

Диагноз «аденомиоз» был выставлен на основании данных гинекологического исследования, анамнеза, жалоб, лабораторных методов обследования, кольпоскопии, данных УЗИ, МРТ, КТ.

Все пациентки с аденомиозом были разделены на две группы: 1-ю группу составили пациенты получавшие гестаген (диеногест) в непрерывном режиме в течение 6 месяцев (51 пациент); 2-я группа – пациенты получавшие контрацептивное средство комбинированное (этинилэстрадиол 0.03мг+диеногест 2 мг) в контрацептивном режиме в течение 6 месяцев (40 пациентов); 3-я группа – контрольная (практически здоровые) 20 пациентов. Статистический анализ полученных данных проводили с помощью современных программ.

Результаты исследования. Средний возраст пациентов составил $30,8 \pm 6,3$ года. По возрасту и антропометрическим данным пациенты в группах были сопоставимы ($p > 0,05$). Средний возраст менархе у обследованных пациенток составил $14,5 \pm 0,6$ года, средняя продолжительность менструального цикла составила $28,1 \pm 1,6$ дня, средняя длительность менструации $6,5 \pm 1,4$ дня.

К основным жалобам можно отнести следующие: боли в области поясницы и внизу живота, усиливающиеся во время полового акта или при менструации; обильные и болезненные месячные; бесплодие. Синдром хронической тазовой боли внизу живота, достоверно чаще встречался у пациентов с аденомиозом (78,1% против 5,0%; $\chi^2 = 26,63$; $p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Диспареунию наблюдали у 47,3% пациентов с аденомиозом против 0%; $\chi^2 = 15,43$; $p < 0,001$. Бесплодие отмечали у 41,3% пациентов с аденомиозом против 0%; $\chi^2 = 13,21$; $p < 0,001$. Так же пациенты с аденомиозом предъявляли жалобы по поводу снижения либидо – 29,7% ($\chi^2 = 7,84$; $p = 0,01$) и астеноневротического синдрома 42% ($\chi^2 = 14,85$; $p < 0,001$).

У пациентов с аденомиозом достоверно чаще было отмечено нарушение менструального цикла 70,3% пациентов ($\chi^2 = 24,76$; $p < 0,001$). В структуре нарушений менструальной функции превалировало преимущественно дисменорея (62,5%) и гиперменорея (50,0%). При анализе данных в подгруппах с аденомиозом отличий не отмечено до начала лечения. Анализируя характер нарушения менструальной функции у пациентов с аденомиозом и контрольной статистически значимыми нарушениями явились в сравнении с контрольной: дисменорея ($\chi^2 = 13,74$; $p = 0,002$), гиперменорея ($\chi^2 = 9,88$; $p = 0,002$). Сочетание альгоменореи и гиперменореи отмечено у 38 пациентов, что составило 41,8%.

Что касается болевого синдрома, то через 6 месяцев все пациенты с аденомиозом 1 группы отмечали отсутствие болевого синдрома по шкале ВАШ, что составило 0,91 балла и в 98 % случаев исчезла диспареуния (0,98 балла). В то время пациенты 2 группы болевой синдром отмечали в 29% (по шкале ВАШ составило 4,6 балла) и диспареуния у 21% (3,8 балла).

Данные о характере менструальной функции после лечения в 1 и 2 – группе через 6 месяцев представлены в таблице 3. Как видно из таблицы 3, статистически значимое улучшение менструальной функции наблюдали в 1 – группе после применения диеногеста (29,4 % против 76,5 %; $\chi^2=22,67$; $p<0,001$), дисменорея отсутствовала ($\chi^2=25,02$; $p<0,001$), гиперменорея сохранилась лишь у 1-го пациента ($\chi^2=16,98$; $p<0,001$). Нормализация менструальной функции отмечена и во второй группе, но анализируя характер менструальной функции достоверное улучшение произошло в группе пациентов получавших супрессивную гормонотерапию диеногестом.

Примечание 1 –* при сравнении 1 и 2 – групп статистически значимо ($p<0,05$). Примечание 2 – ** при сравнении в 1 – группе до и после лечения ($p<0,05$)

Выводы. Несмотря на то, что золотым стандартом в диагностике эндометриоза является лапароскопия и гистология, нельзя игнорировать особенности характера менструальной функции и клинических проявлений, что может позволить своевременно диагностировать аденомиоз на начальных стадиях и тем самым позволит своевременно провести необходимую терапию, влияющую не только на репродуктивную функцию, но и на соматическое здоровье.

В результате анализа полученных нами данных, было выявлено, что менструальная функция у пациентов после применения диеногеста статистически значимо улучшилась ($\chi^2=22,67$; $p<0,001$). Альгодисменорея исчезла у всех пациентов ($\chi^2=34,42$; $p=0,001$), гиперменорея сохранилась только у одного пациента ($\chi^2=4,91$; $p=0,027$).

Таким образом, применение диеногеста 2 мг у пациентов с начальными стадиями аденомиоза в репродуктивном возрасте является эффективным, на основании оценке характера менструальной функции и болевого синдрома. Проведение супрессивной гормонотерапии, ориентированной на коррекцию основных жалоб и патогенетических звеньев заболевания, позволяет существенно улучшить качество жизни пациенток с генитальным эндометриозом.

Литература:

1. Адамян, Л. В. Роль современной гормонопродуцирующей терапии в комплексном лечении генитального эндометриоза / Л. В. Адамян, Е. Н. Андреева // Проблемы репродукции. – 2011. – № 6. – С. 66–77.
2. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению : рук. / под ред. Г. Т. Сухих, Т. А. Назаренко. – 2-е изд. – М. : ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 784 с.
3. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация. Клинические рекомендации по ведению больных / под ред. Л. В. Адамян, Е. Н. Андреева, И. А. Аполихина. – М., 2013. – 86 с.
4. Оперативная гинекология / В. И. Краснопольский [и др.] – М. : МЕ Дпресс-информ, 2017. – 320 с.

5. Ярмолинская, М. И. Наружный генитальный эндометриоз и бесплодие / М. И. Ярмолинская. – СПб., 2013.– 64 с.

ФАКТОРЫ РИСКА, ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Жукова Л.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Врожденные пороки развития являются актуальной медицинской и социальной проблемой. Данные пороки имеют значительный удельный вес в структуре младенческой, перинатальной смертности и детской инвалидности. Частота врожденных пороков развития по данным Комитета экспертов ВОЗ составляет в среднем 4-6%. Дефекты нервной трубки занимают одно из лидирующих мест среди всех выявляемых врожденных аномалий человека -10-30%.

Пороки развития центральной нервной системы представляют обширную полиэтиологическую группу. В большинстве случаев удастся установить мультифакториальную природу врожденных аномалий. В связи с этим, остается актуальным поиск наиболее информативных факторов риска их формирования, позволяющих прогнозировать вероятность данной патологии и планировать профилактические мероприятия по предотвращению рождения детей с врожденными дефектами.

У части детей с врожденными аномалиями развития отмечается их строгая детерминированность, соответствующая аутосомно-рецессивному или сцепленному с полом наследованию. Значительно чаще возникновение пороков центральной нервной системы обусловлено множественными причинными факторами. Важное значение в нарушениях эмбрионального развития придается не только природе вредного фактора, но и временному совпадению его воздействия с периодами интенсивного формирования нервной системы – так называемыми критическими периодами.

Врожденные пороки центральной нервной системы характеризуются полисиндромностью клинических проявлений, стойкими неврологическими нарушениями и приводят к формированию инвалидности у подавляющего большинства детей.

Ультразвуковой метод диагностики (нейросонография) является первичным скрининговым методом диагностики новорожденных с подозрением на данную патологию. С помощью нейросонографии у новорожденных детей удастся диагностировать многочисленные структурные изменения центральной нервной системы, в том числе и аномалии развития головного мозга.

Целью настоящего исследования явилось определение факторов риска, частоты встречаемости и выявление эхографических критериев врожденных пороков развития головного мозга у новорожденных детей. Обследовано 2000 новорожденных детей, имеющих различную неврологическую симптоматику, находившихся на лечении в Витебской детской областной клинической больнице.

Проведен анализ анамнестических данных для выявления факторов риска развития врожденных пороков мозга. Всем детям проводили нейросонографию, по показаниям рентгенографию черепа, компьютерную томографию, магнитнорезонансную томографию.

Наиболее частыми неблагоприятными факторами в анамнезе матери отмечались наличие соматической (80%), гинекологической патологии (52%), урогенитальных инфекций (70%). Отягощенный акушерский анамнез установлен у 66% матерей, патологическое течение настоящей беременности имели 93% исследуемых женщин.

Среди социальных факторов риска наиболее часто встречались такие вредные факторы как курение (87%) и пристрастие к алкоголю (69%), профессиональная деятельность родителей, связанная с производственными «вредностями» (16,3%).

Наиболее частой патологией головного мозга является (1,55%) – 32 ребенка – **врожденная гидроцефалия**, представляющая собой процесс избыточного накопления спинно-мозговой жидкости в ликворных пространствах головного мозга с последующим их расширением, развитием патологических изменений со стороны вещества головного мозга. Гидроцефалия может быть **наружной** и **внутренней** (вентрикуломегалия). Врожденная гидроцефалия была преимущественно внутренней. Данная патология достоверно диагностируется при нейросонографии.

Второй по частоте врожденной аномалией головного наблюдалась **септохиазмальная дисплазия**, что составило у 14 (0,7%) обследованных детей. Септохиазмальная дисплазия представляет собой порок развития желудочковой системы головного мозга – слияние боковых желудочков на уровне передних рогов. Данный порок с высокой частотой диагностируется при нейросонографии.

Агенезия мозолистого тела наблюдалась у 12 (0,6%) обследованных детей. Данный порок представляет собой дефект развития волокон, соединяющих мозговые гемисферы. При этом полностью отсутствуют основная комиссуральная спайка головного мозга, столбы свода и полость прозрачной перегородки при нейросонографии определяется симптом широкого расположения передних рогов боковых желудочков с изменением их ориентации. Полость прозрачной перегородки отсутствует, третий желудочек смещен вверх, часто расширен. Характерно веерообразное отхождение борозд от третьего желудочка.

Арахноидальные кисты у 8 детей (0,4%) – представляют собой экстрацеребральные полости, заполненные ликвором. При нейросонографии

арахноидальные кисты визуализируются как анэхогенные образования, смещающие близрасположенные структуры мозга или желудочковую систему.

Порэнцефалия – у 6 (0,3%) детей – полости в мозговой ткани, сообщающиеся с боковыми желудочками или субарахноидальным пространством. Тяжелой степенью врожденной порэнцефалии является **поликистоз** головного мозга. При УЗИ наблюдаются множественные анэхогенные кистозные образования, округлой формы с четким контуром. Для дифференциации порэнцефалии и арахноидальных кист необходимо применять компьютерную или магнитнорезонансную томографию.

К относительно редким порокам развития головного мозга у новорожденных (0,1%) относится **аномалия структур задней черепной ямки – порок Денди-Уокера** (вентрикуломегалия, ретроцеребеллярная киста и расширение большой цистерны). При нейросонографии определяется расширение желудочковой системы мозга, сообщение кистозной полости с четвертым желудочком. Однако для уточнения диагноза требуется томография.

Также к относительно редким порокам развития относится **голопроэнцефалия** – неразделение переднего мозгового пузыря (переднего мозга) на два полушария. Алобарная наиболее тяжелая, дети погибают в раннем возрасте.

При НСГ головной мозг представлен единой полостью вместо бокового и третьего желудочков. Зрительные бугры не разделены, отсутствует мозолистое тело и серповидный отросток мозговой оболочки.

Выводы.

1. Врожденные пороки головного мозга являются нередкой патологией у новорожденных детей

2. Наиболее значимыми факторами риска являются соматическая и генитальная патология у матери, урогенитальные инфекции, вредные привычки и профессиональные вредности.

3. Наиболее часто встречающийся порок мозга - врожденная гидроцефалия.

4. Нейросонография является информативным методом исследования детей для выявления пороков развития головного мозга. Однако в ряде случаев для уточнения характера порока требуется проведение компьютерной и магнитнорезонансной томографии.

5. Нейросонография является скрининговым методом исследования нервной системы у детей и позволяет дифференцированно подходить к назначению лучевых методов исследования.

Литература:

1. Перинатальные инфекции : учеб.-метод. пособие / А. К. Ткаченко [и др.]. – Минск, 2016. – 110 с.

2. Зубарева, Е. А. Нейросонография у детей раннего возраста / Е. А. Зубарева, Е. А. Улезко. – Минск : Парадокс, 2010. – 192 с.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ МАССЫ ТЕЛА

Жукова Н.П., Арестова И.М., Шматкова О.Н.

Витебский государственный медицинский университет

Актуальность. Одним из важных экзогенных факторов риска развития заболеваний являются нарушения питания. Значительное изменение массы тела и ее составляющих сказывается на общей заболеваемости и, в частности, на формировании репродуктивного здоровья женского населения [1, 2, 3, 4].

Цель исследования – изучить влияние негормональной и гормональной терапии на коррекцию менструальной функции у девушек и женщин с дефицитом массы тела.

Материал и методы исследования. С гипоменструальным синдромом и аменореей, которые развились на фоне косметичкой диеты и сопровождались недостаточностью питания и дефицитом массы тела, были обследованы 52 девушки (средний возраст $16,1 \pm 0,6$ лет) и 28 женщин (средний возраст $22,8 \pm 1,2$ лет).

Пациентки были разделены на 2 группы в зависимости от получаемой терапии. Для коррекции нарушения питания 52 девушки (1 группа) получали общую терапию, направленную на повышение массы тела и восстановление прямых и обратных связей в системе гипоталамус-гипофиз-яичники. Данная терапия включала следующее: диетотерапия не менее 35 ккал на кг массы тела в сутки, с повышением суточной калорийности рациона на 100 ккал/сутки один раз в 7 дней; отказ от тяжелых физических нагрузок; витаминотерапия; природные адаптогены; фитопрепараты. Курс лечения составил от 3 до 6 месяцев.

Вторую группу составили 28 женщин, получавших на фоне вышеуказанной базисной терапии гормональное лечение. Гормональную терапию назначали индивидуально при отсутствии восстановления исходных размеров матки, молочных желез и менструаций на фоне предварительного лечения в течение 3-6 месяцев и увеличении массы тела (ИТМ не менее 19,0). План лечения разрабатывался для каждой пациентки на основании анализа клинических данных и показателей гормонального и иммунологического статусов.

Результаты и обсуждение. Структурный анализ нарушений менструальной функции у обследованных девушек и женщин позволил установить, что гипоменструальный синдром в виде скудных редких менструаций развился в течение первых 3 месяцев у всех пациенток, аменорея появилась уже через 1,5 месяца диеты и продолжалась от 6 месяцев до 1,5 лет у 37 пациенток. При этом нарушение менструальной

функции было спровоцировано в большинстве случаев (51) только гипокалорийной диетой, а в некоторых случаях (29) дополнялось интенсивными физическими нагрузками.

При исследовании гормонального профиля у обследованных пациенток были выявлены достоверно сниженные уровни лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов ($P < 0,05$) на фоне достоверно высоких показателей пролактина практически у всех девушек и женщин (97,1%) с нарушениями менструальной функции, как по типу гипоменструального синдрома, так и по типу аменореи на момент обследования выявлялись.

Изменение секреции половых стероидов было установлено у всех обследованных пациенток с нарушением менструальной функции, что проявлялось достоверно ($P < 0,05$) более низкой концентрацией прогестерона и эстрадиола на фоне нормального уровня тестостерона. Установлено, что нарушения менструальной функции, связанные с потерей массы тела, в большинстве случаев (65%) явились результатом гипогонадотропной и 35% случаях - нормогонадотропной яичниковой недостаточности.

У пациенток с нормогонадотропной овариальной недостаточностью наблюдались наиболее низкие уровни секреции фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, пролактина, эстрадиола и прогестерона.

В результате проведенного общего лечения «без применения гормональных препаратов» восстановлена менструальная функция более чем у половины пациенток с нормогонадотропной недостаточностью (53,8%) и у двух третей с гипогонадотропной (32,7%).

Назначение гормональных препаратов для восстановления менструальной функции понадобилось 35 пациенткам (7 девушкам из 1 группы и 28 из 2). Стойкого восстановления менструальной функции после отмены гормонотерапии удалось добиться лишь у 26 из 35 пациенток.

Исследования показателей гормонального профиля девушек и женщин с нарушениями менструальной функции на фоне дефицита массы тела после лечения позволило установить, что на фоне, как гормональной терапии, так и без нее показатели гормонального статуса значительно улучшались. Достоверно ($P < 0,05$) увеличились уровни показателей лютеинизирующего гормона гипофиза, пролактина, эстрадиола и прогестерона у пациенток, восстановивших менструальную функцию на фоне базисной терапии. После применения гормонального лечения достоверно ($P < 0,05$) увеличились уровни ЛГ, пролактина и прогестерона на фоне несколько выросших показателей ФСГ и эстрадиола.

Выводы.

1. Гипоменструальный синдром и аменорея, развившиеся в результате потери веса при косметической диете, в большинстве случаев (65%) обусловлены гипогонадотропной и в 35% случаях - нормогонадотропной яичниковой недостаточностью, которая проявляется сниженной концентрацией лютеинизирующего, фолликулостимулирующего

гормонов, прогестерона и эстрадиола в плазме крови на фоне повышенного уровня пролактина и нормального уровня тестостерона, что способствует не только возникновению нарушений прямых и обратных связей в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, но и прогрессированию патологии от гипоменструального синдрома к более тяжелому состоянию - аменорее, что, несомненно, следует учитывать при назначении лечения.

2. Применение дифференцированного подхода к назначению гормональных препаратов в лечении нарушений менструальной функции, обусловленных косметической диетой, позволит четко определить показания и противопоказания для назначения данной терапии и избежать усугубления патологии репродуктивной системы и центров ее регуляции при неадекватном назначении гормонов.

Литература:

1. Жукова, Н. П. Характеристика психологического статуса девушек и женщин с нарушениями питания и репродуктивного здоровья / Н. П. Жукова, О. Н. Шматкова // Охрана материнства и детства. – 2008. – № 1 (11). – С. 27–33.

2. Жукова, Н. П. Ретроспективный анализ менструальной и репродуктивной функций и методов их коррекции у больных с нарушениями питания / Н. П. Жукова, О. Н. Шматкова // Охрана материнства и детства. – 2010. – № 1 (15). – С. 4–8.

3. Коколина, В. Ф. Детская гинекология : рук. для врачей / В. Ф. Коколина. – М. : Мед. информ. агентство, 2001. – 368 с.

4. Строев, Ю. И. Эндокринология подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов ; под ред. А. Ш. Зайчика. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – 384 с.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Журавлева Л.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Генерализации инфекционных заболеваний различной этиологии у детей способствует широкое применение в отделениях реанимации и интенсивной терапии искусственной вентиляции легких, катетеризации центральных вен, большого количества других инвазивных процедур при недостаточно совершенной системе инфекционного контроля [1,2,3].

Развитие неонатальных пневмоний, по мнению многих авторов, во многом связано с особенностями иммунологической резистентности новорожденных. В литературе имеются данные об изменениях со стороны иммунной системы, однако полностью не изучены все изменения звеньев иммунитета при неонатальных пневмониях [4,5].

Клиническая картина и особенности течения инфекционных заболеваний напрямую зависят от уровней продукции про- и противовоспалительных цитокинов, и их влияния на иммунорегуляторные и эффекторные иммунные механизмы. В то же время в литературе имеется мало информации о динамике иммунного статуса у новорожденных детей при физиологическом и осложненном течении неонатального периода, о влиянии провоспалительных цитокинов на функциональные свойства неонатальных нейтрофилов и лимфоцитов.

Цель. Исследовать особенности клинико-иммунологического статуса у новорожденных детей с пневмониями и обосновать рациональные способы иммунотерапии.

Материалы и методы. Данное исследование проводилось в 2015-2017 годах на базах роддомов города Витебска и Витебского областного детского клинического центра. Под нашим наблюдением находилось 32 новорожденных с неонатальными пневмониями (15 детей с врожденной пневмонией и 17 детей с респираторным дистресс-синдромом, осложненным пневмонией), группу сравнения составили 20 «условно здоровых» новорожденных без патологии респираторного тракта.

Объектом иммунологического исследования была периферическая кровь новорожденных детей. Исследование венозной крови осуществляли на 7-15 сутки жизни. Оценка субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови основывалась на результатах фенотипирования лимфоцитов после выделения моноклеарных клеток (МНК) на градиенте плотности фиколл-верографин (по Boyum). Фенотипирование лимфоцитов проводили общепринятым методом люминесцентной микроскопии при окрашивании суспензии МНК моноклональными антителами к кластерам дифференцировки CD3, CD4, CD8, CD22, CD25. При проведении этого исследования использовались моноклональные антитела, конъюгированные с флюоресцеинизотиоцианатом или фикоэритрином. Также мы проводили определение уровня иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке методом иммуноферментного анализа.

Результаты исследования. В исследуемой группе было 32 новорожденных ребенка с пневмониями (15 детей с врожденной пневмонией и 17 детей с респираторным дистресс-синдромом, осложненным пневмонией), у которых в раннем периоде адаптации отмечалась дыхательная недостаточность. Гестационный возраст у 24 детей составлял 29–36 недель, у 8 детей 37-40 недель, масса тела при рождении 1100 – 3450 грамм, длина тела от 36 до 52 см. Мальчиков было 19, девочек – 13. Все дети исследуемой группы родились от беременностей высокого риска.

Средняя оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни составляла $5,1 \pm 0,6$ балла, на 5-й минуте жизни у 9 детей было $6,7 \pm 0,3$ балла, а 23 ребенка находились на ИВЛ. 23 детям (71,86%) проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ), средней длительностью $6 \pm 1,2$ дня.

В группу сравнения (контрольную) группу вошли «условно» здоровые доношенные и почти доношенные дети (35-36 неделя гестации) новорожденные дети (n=20) без признаков неонатальной пневмонии.

При сопоставлении показателей гемограммы у новорожденных контрольной и исследуемой групп на 5-7 сутки жизни было выявлено, что для детей с неонатальными пневмониями характерны снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, тенденция к лейкопении, сдвиг лейкоцитарной формулы влево (увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов).

Также хотелось бы отметить отсутствие достоверной разницы в показателях сегмент ядерных нейтрофилов, СОЭ, других показателей лейкоцитарной формулы. Данный факт можно трактовать ареактивностью организма и незрелостью иммунной системы недоношенных детей с неонатальными пневмониями (в исследуемой группе из 32 детей 24 были недоношенными).

Состояние гуморального звена иммунитета мы оценивали по концентрации иммуноглобулинов основных классов. Учитывая бактериальный генез воспаления при неонатальных пневмониях, более сниженная продукция Ig A у пациентов данной группы отображает отсутствие достаточного местного и общего иммунного ответа и может быть предиктором формирования рецидивирующей и хронической патологии бронхолегочной системы у детей впоследствии. Также хотелось отменить некоторую тенденцию к повышению IgM, IgG, но не выявило статистически достоверной разницы в обеих группах исследуемых новорожденных. У детей с неонатальными пневмониями дефицит Т-клеточного иммунитета характеризовался достоверным снижением абсолютного и относительных количеств CD3+ и CD4+ и изменен имунорегуляторный индекс (ИРИ).

Заключение.

Полученные в результате исследования, выявленные данные свидетельствуют о выраженных нарушениях клеточного иммунитета, факторах неспецифической защиты у новорожденных недоношенных детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями, приводящей к вторичной иммунной недостаточности, что диктует необходимость включения в комплексную терапию инфекционно-воспалительных заболеваний препаратов иммуномодулирующего действия.

Литература:

1. Зосимов, А. Н. Детская пульмонология. Принципы терапии / А. Н. Зосимов, В. К. Ходзицкая, С. А. Черкасов. – М. : Эксмо, 2008. – С. 187–189.
2. Неонатология : нац. рук. / под ред. Н. Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 749 с.
3. Nissen, M. D. Congenital and neonatal pneumonia / M. D. Nissen // Paediatr. Respir. Rev. – 2007. – Vol. 8, № 3. – P. 195–203.
4. Sugitharini, V. Inflammatory mediators of systemic inflammation in neonatal sepsis / V. Sugitharini, A. Prema, T. Berla // Inflammation Research. – 2013. – Vol. 62, № 12. – P. 1025–1034.

5. Антонов, А. Г. Диагностические критерии внутриутробной пневмонии и основные аспекты ее лечения / А. Г. Антонов, Е. Н. Байбарина, Н.В. Евтеева // Вестн. акушера-гинеколога. – 1996. – № 3. – С. 7–10.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ВЕРОЯТНОЙ ТРУДНОЙ ИНТУБАЦИИ В АКУШЕРСТВЕ

Кизищенко А.Н., Захарова Л.Г.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Случаи трудной интубации являются результатом недостаточного осмотра пациента, неполным сбором анамнеза, недооценки прогностических признаков трудной интубации, а также отсутствия оборудования и профессиональных навыков [1]. Проблема обеспечения проходимости дыхательных путей и достижения адекватного газообмена всегда актуальна: от правильного и своевременного предупреждения (устранения) критической гипоксии напрямую зависит качество и конечный результат оказания медицинской помощи пациентам.

Анализ, проведённый рядом исследователей, показал, что почти треть всех случаев анестезиологической смертности связана с трудностями при интубации трахеи. Причём 17% из них обусловлены непосредственно трудной интубацией трахеи, трудной вентиляцией при неудавшейся интубации — 38%, нераспознанной интубацией пищевода — 18%, травмой дыхательных путей — 4,7%, аспирацией — 2,7%. По различным данным, частота трудной интубации и связанных с ней проблем составляет от 1 до 20%. В базе данных закрытых исков The American Society of Anesthesiologist (ASA) иски за повреждение гортани составляют треть исков (33%) за повреждение дыхательных путей. Большинство (80%) исков за повреждение гортани возникали после обычной интубации трахеи при плановой анестезии. Большинство (85%) из них были связаны с кратковременной интубацией [2].

Проблемы обеспечения проходимости дыхательных путей при выполнении интубации трахеи возникают в 1–3% случаев и зачастую зависят от методики интубации трахеи и опыта анестезиолога. Даже опытный врач-анестезиолог выполняет интубацию трахеи с третьей и более попыток при использовании ларингоскопа в 0,3% случаев. Неудачи интубации трахеи происходят в 0,05–0,02% у пациентов общехирургического профиля и в 4 раза чаще — в акушерстве. Зачастую в 0,01% случаев ситуация выглядит как «невозможно вентилировать — невозможно интубировать», где наиболее важной задачей является предотвращение гипоксии. При неудачных 2-3-х попытках проводится масочная вентиляция, обеспечивается достаточная оксигенация, пробуждается пациент, восстанавливается сознание и адекватное самостоятельное дыхание пациента, далее необходимо

проанализировать причины трудной интубации и принять обоснованное решение: или отменить плановую операцию или пригласить врача-эндоскописта и провести интубацию с помощью фиброскопической техники [3].

Цель. Оценить распространённость вероятной трудной интубации в популяции молодых беременных женщин акушерского стационара.

Материал и методы исследования. В исследовании принимали участие 163 пациентки акушерского отделения УЗ «Витебская городская больница скорой медицинской помощи», получавшие лечение по поводу различной акушерской патологии. На момент проведения обследования, показания к оперативному родоразрешению не были выставлены никому. Антропометрические и акушерские данные отображены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Антропометрические данные обследованных пациенток

Характеристики	Медиана	Среднее значение
Возраст, лет	30	29,8±5,3
Рост, см	165	166±5,6
Масса тела, кг	73,35	75,78±13,27
Индекс массы тела	26,4	27,32±4,25

Таблица 2. Акушерские данные обследованных пациенток

Характеристики		Медиана	Среднее значение
Срок гестации	нед	34	33±5,6
	дни	240	233±39
Кол-во плодов при настоящей беременности		1	1,06±0,25
Кол-во беременностей у женщины		2	2,29±1,51
Кол-во родов у женщины		1	1,59±0,67
Класс физического состояния по шкале ASA		2	2,29±0,49

Всем пациенткам проводили оценку дыхательных путей согласно критериям (мнемоника МОСКВА-ТД), которыми врач анестезиолог-реаниматолог пользуется при осмотре пациентов перед оперативным вмешательством (рис. 1).

Осмотр анестезиолога

Дата и время осмотра _____ № и.б. _____ отделение _____

Ф.И.О. пациента _____ возраст _____ пол _____

Предполагаемая операция/манипуляция: _____ плановая/экстренная

Анамнез:

Аллергические реакции нет/да: _____

Трансфузии: _____

Операции нет/да: _____

Постоянно принимает препараты: _____

Сопутствующие заболевания и степень их компенсации: _____

Состояние на момент осмотра: ☐ удовл. ☐ ср. тяжести ☐ тяжело ☐ кр. тяжело ☐ агония

Тяжесть состояния обусловлена:

Сознание: ☐ ясное ☐ спутанное ☐ оглушенное ☐ сонор ☐ кома степени, баллы _____

Последний прием пищи: ☐ более 6 часов назад ☐ полный желудок ☐ Рвот.

Жалобы при осмотре: _____

Физикальные данные: кожа и слизистые _____

Система кровообращения: пульс _____ ЧСС _____ АД _____

Аритмия нет/есть: _____

Система дыхания: _____

Неврологический статус: _____

ЖКТ и печень _____

Почки и мочевыводящий тракт: _____

ЭКГ (особенности) _____

Рентген ОГК (особенности) _____

ЭХО-КГ (особенности) _____

Оценка дыхательных путей

признак	баллы
Маллампати тест	0 0 1 2
Открытие рта	0 1
Сгибание/разгибание головы	0 1
Клинические данные	0 1
Выдвижение нижней челюсти	0 1
Анамнез	0 1
TD тироментальная дистанция	0 1

Лабораторные показатели (только отклонения от нормы)

глюкемия RBC Hb Hct _____

Свертываемость _____

К⁺ Na⁺ Cl⁻ другие: _____

Предполагаемая кровопотеря: ☐ < 1000 мл ☐ > 1000 мл

Резервировано: доз СЭП _____ доз ЭР, массы _____

Другое: _____

План анестезии: _____

Заключение: _____

ИТИ (0 – трудности не ожидаются, 1-2 – возможна трудная интубация, 3-4 – высокая вероятность трудной интубации, 5 и более – обязательная трудная интубация)

Предоперационные назначения: ☐ тромбопрофилактика: НМГ _____ эласт. бинт _____

☐ антибиотикопрофилактика: _____

☐ консультация: _____

☐ другое: _____

Премедикация: ☐ на ночь: _____

☐ перед операцией: _____

Класс ASA _____

Риск AAA _____

Анестезиолог: _____

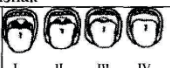
Оценка дыхательных путей		
признак		баллы
Маллампати тест		0 0 1 2
Открытие рта	>4см <4см	0 1
Сгибание/разгибание головы	<90° <135°	0 1
Клинические данные	наруш. анатомии ДП гипер/короткая шея ожирение	0 1
Выдвижение нижней челюсти	Да/нет	0 1
Анамнез	трудная интубация в прошлом сонное апное храп	0 1
TD тироментальная дистанция	>6см <6см	0 1

Рисунок 1. Осмотр анестезиолога и оценка дыхательных путей

В случае отсутствия признака выставляется 0 баллов, в случае присутствия – 1 и даже 2 (тест Маллампати) балла. Далее проводят суммацию баллов по семи позициям и выставляют оценку дыхательных путей, что получило название индекс трудной интубации (ИТИ). Трактовка числового значения ИТИ представлена в таблице 3.

Таблица 3. Значение показателя ИТИ

Числовое значение, полученное при оценке дыхательных путей	Трудность интубации трахеи
0	Не ожидается
1-2	Возможна
3-4	Высокая вероятность
5 и более	Облигатная трудная интубация

Опираясь на вышеуказанные значения ИТИ, мы разделили всех обследованных пациенток на четыре группы: 1 группа – 0 баллов, 2 группа – 1-2 балла, 3 группа – 3-4 балла, 4 группа – 5 и более.

Для статистической обработки полученных данных использовался пакет прикладных программ Майкрософт Офис (Microsoft Excel) 2007. Выявление достоверности различий между выборками выполняли с помощью t-критерия Стьюдента. Достоверными различия считались при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Согласно полученным данным пациентки в группах распределились следующим образом (таб. 4).

Таблица 4. Распределение пациенток исследуемых групп

Группа	Числовое значение ИТИ	Количество пациенток	
		Число женщин	%, от общего числа
1	0	28	17
2	1-2	73	45
3	3-4	42	26
4	5 и более	20	12
Итого:		163	100

Обращает на себя внимание, то, что число пациенток в 2-4 группах составило 83% всех обследованных женщин, в 3-4 группах – 38%.

Следующие данные исследования представлены в таблицах 5 и 6.

Таблица 5. Результаты обследования пациенток четырёх групп

Исследуемые показатели		1 гр.	2 гр.	3 гр.	4 гр.	р		
						1 гр. с 2, 3 и 4 гр.	2 гр. с 3 и 4 гр.	3 гр. с 4 гр.
Возраст, лет		30,39±4,04	29,00±5,10	30,69±6,38	30,05±4,85	0,16 0,81 0,80	0,15 0,40	0,66
Срок гестации	нед.	32,68±5,62	33,00±5,80	32,86±5,77	33,78±4,93	0,80 0,90 0,48	0,90 0,55	0,52
	дни	233,4±38,2	231,8±41,1	232,1±41,0	237,5±35,2	0,85 0,89 0,70	0,97 0,53	0,59
Кол-во плодов при настоящей беременности		1,04±0,19	1,07±0,30	1,02±0,15	1,10±0,31	0,52 0,78 0,41	0,30 0,69	0,31
Кол-во беременностей у женщины		2,11±1,10	2,15±1,16	2,79±2,23	2,00±1,03	0,86 0,10 0,73	0,09 0,58	0,06
Кол-во родов у женщины		1,56±0,58	1,58±0,69	1,69±0,75	1,50±0,61	0,89 0,40 0,75	0,42 0,64	0,29
Класс физического состояния по шкале ASA		2,14±0,36	2,27±0,48	2,36±0,58	2,40±0,50	0,14 0,06 0,06	0,43 0,32	0,77

Таблица 6. Антропометрические данные, полученные при обследовании пациенток четырёх групп

Исследуемые показатели	1 гр.	2 гр.	3 гр.	4 гр.	р		
					1 гр. с 2, 3	2 гр. с 3 и 4 гр.	3 гр. с 4

					и 4 гр.		гр.
Рост, см	167,9±5,7	165,7±5,3	166,7±6,0	163,2±4,9	0,37 0,001 0,001	0,39 0,05	0,02
Масса тела, кг	70,14±8,54	72,00±10,8	82,24±15,5	83,70±13,1	0,37 0,001 0,001	0,001 0,001	0,70
Индекс массы тела (ИМТ)	24,88±2,59	26,08±3,38	29,68±4,59	30,72±4,24	0,07 0,001 0,001	0,0010,001	0,41

Группы между собой достоверно не отличались по возрасту, сроку беременности, количеству: плодов в настоящей беременности, беременностей, родов, классу физического состояния. Достоверные отличия были выявлены по таким показателям как рост, масса тела и ИМТ. Причём, рост имел тенденцию к снижению от первой группы к четвёртой, масса тела и ИМТ возрастали от первой группы к четвёртой.

Выводы.

1. Количество пациенток во второй, третьей и четвёртой группах составило 83% от числа обследованных, т.е. у четырёх из пяти беременных могут встретиться проблемы при интубации трахеи.

2. При визуальном осмотре следует обращать внимание на рост и массу тела. Вероятность трудной интубации, при прочих равных условиях, возрастает при малом росте и высокой массе тела, а также, при наличии того и другого фактора вместе.

Литература:

1. Алгоритм действия врача при трудной интубации / И. В. Молчанов [и др.] // Клиническая практика. – 2012. – № 2. – С. 51–57.
2. Airway injury during anesthesia: a closed claims analysis / К. В. Domino [et al.] // Anesthesiology. – 1999. – Vol. 91, № 6. – P. 1703–11.
3. Буров, Н. Е. Протокол обеспечения проходимости дыхательных путей / Н.Е. Буров // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2005. – Т. 2, № 3. – С. 2–12.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА НА СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

Ковалёв Е.В., Занько Ю.В., Дедуль М.И., Арестова И.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В настоящее время существует ряд рекомендательных и директивных документов, регламентирующих постановку диагноза плацентарная недостаточность (ПН) и лечебную стратегию, применяемую при данном осложнении беременности [1, 2, 3]. Однако, трактовка данных

рекомендаций не всегда однозначна, а проводимая терапия не демонстрирует стабильный эффект.

Материал и методы. Нами было проанализировано 350 медицинских «карт стационарного пациента» женщин, получавших лечение в отделениях патологии беременности УЗ «Витебский городской клинический роддом №2» и родильного отделения УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи». Пациенты были разделены на 3 группы. Основную группу составили 190 беременных с признаками ПН, получавшие регулярную комплексную фармакотерапию в течение 7-10 дней. В группу сравнения вошли 102 пациента, получавшие нерегулярное лечение продолжительностью менее 5-6 дней. В контрольную группу вошли 58 беременных, которым в ходе динамического наблюдения за беременностью был выставлен диагноз ПН, однако данные пациентки уклонились от приема назначенных лекарственных средств, информируя/не информируя при этом лечащего врача. Пациенты основной группы, группы сравнения и контрольной группы были сопоставимы между собой по возрасту - 28 ± 5 лет, 27 ± 5 лет, 27 ± 5 лет соответственно; по паритету беременностей - 2 ± 1 , 2 ± 1 , 2 ± 2 соответственно; паритету родов - 1 ± 1 , 2 ± 1 , 1 ± 1 соответственно.

Результаты и обсуждение. В основной группе было выделено 5 подгрупп беременных, в зависимости от вариантов назначенной терапии ПН.

После анализа вариантов медикаментозного лечения ПН согласно клиническим протоколам наблюдения беременных, рожениц, родильниц, диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии были выделены и изучены пять наиболее часто применяемых в основной группе:

- 1 подгруппа: метаболическая терапия + микронутриентная терапия + терапия, улучшающая функцию плаценты + терапия, улучшающая маточно-плацентарный кровоток (МПК) (5 лекарственных средств) – 21 пациент (11,1% случаев [95% ДИ 7,3; 16,4];
- 2 подгруппа: метаболическая терапия + микронутриентная терапия + терапия, улучшающая МПК – 28 женщин (14,7% случаев [95% ДИ 10,4; 20,5];
- 3 подгруппа: метаболическая терапия + терапия, улучшающая функцию плаценты + терапия, улучшающая МПК (3 лекарственных средства) – 21 пациент (11,1% случаев [95% ДИ 7,3; 16,4]);
- 4 подгруппа: метаболическая терапия + терапия, улучшающая МПК – 40 пациентов (21,1% случаев [95% ДИ 15,8; 27,4]);
- 5 подгруппа: терапия, улучшающая МПК – 44 пациенток (23,2% случаев [95% ДИ 17,7; 29,7]).

Курс лечения ПН продолжительностью более 7 дней по сравнению с отсутствием медикаментозной коррекции данного состояния достоверно снижает шансы развития врожденной пневмонии и общую заболеваемость новорожденных, поскольку включает в себя в том числе антибактериальную

терапию по поводу имеющегося кольпита (Рис.1).

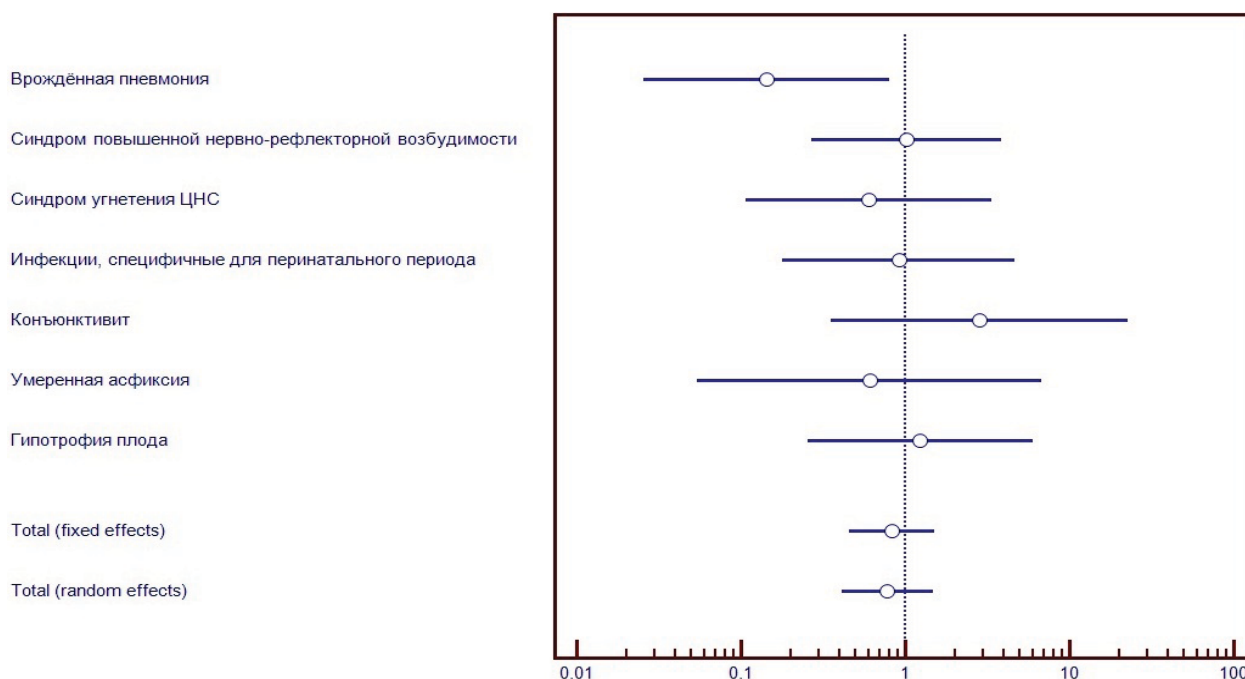


Рисунок 1. Отношения шансов развития перинатальной патологии у новорождённых основной и контрольной групп

Лечение ПН в течение 5-6 дней не оказывает существенного влияния на частоту развития перинатальной патологии по сравнению с отсутствием лечения.

Было отмечено, что применение регулярной терапии ПН сопровождается статистически значимым снижением общей заболеваемости новорожденных по сравнению с пациентами, не получавшими лечения - 17,1% [13,1; 23,8] и 35% [23,2; 46,9] соответственно. При этом статистически значимо более высокая частота врожденной пневмонии в контрольной группе (6,9% [2,2; 16,9]) объясняется более частым наличием у данных пациентов кольпитов.

Частота гипотрофии новорожденных оказалась сходной во всех исследуемых группах и не продемонстрировала зависимости от проводимого лечения.

Антропометрические характеристики новорожденных и их ранняя адаптация к внеутробной жизни не зависели от применяемого варианта медикаментозного лечения ПН. Анализ полученных данных показал, что вне зависимости от варианта применяемого лечения, либо его отсутствия не отмечены достоверные различия в заболеваемости новорождённых по отдельным нозологическим формам.

Выводы.

1. Комплексная терапия ПН снижает общую заболеваемость новорожденных и мало влияет на улучшение функции плаценты, при этом вне зависимости от варианта применяемого лечения, либо его отсутствия, не

отмечены достоверные различия в заболеваемости новорождённых по отдельным нозологическим формам.

2. При лечении ПН методом выбора является монотерапия лекарственными средствами, улучшающими МПК, позволяющая избежать полипрагмазии в коррекции данного состояния.

Литература:

1. Об утверждении клинических протоколов наблюдения беременных, рожениц, родильниц, диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии [Электронный ресурс] : Приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь, 9 окт. 2012 г., № 1182 / М-во Здравоохранения Респ. Беларусь. – Режим доступа: <http://www.bsmu.by/downloads/vrachu/protokolu/p26.pdf>. – Дата доступа: 14.07.2015.

2. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements: a prospective study / F. P. Hadlock [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1985. – Vol. 151. – P. 333–337.

3. Is sonographic assessment of fetal weight influenced by formula selection? / I. Burd [et al.] // J. Ultrasound Med. – 2009. – Vol. 28, № 8. – P. 1019–1024.

СОДЕРЖАНИЕ ГОМОЦИСТЕИНА У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

*Колбасова Е.А., Киселева Н.И., Наумов А.В.,
Бресский А.Г., Мацуганова Т.Н.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Согласно данным литературы [3, 4], с нарушениями аминокислотного статуса связывают развитие артериальной гипертензии, депрессии, дерматитов, миопатии, анемии, остеопороза.

Гомоцистеин является серосодержащей аминокислотой, образующейся в организме при метаболизме незаменимой аминокислоты метионина. Повышенные концентрации гомоцистеина являются цитотоксичными. Гомоцистеин может повреждать стенки сосудов, нарушать функциональную активность эндотелия, усиливать тромбообразование, приводить к развитию сердечно-сосудистых заболеваний [2].

В настоящее время отсутствует единая точка зрения о возможной роли гипергомоцистеинемии в развитии физиологического и индуцированного старения женского организма. Все это обуславливает необходимость дальнейшего изучения роли аминокислот в возникновении климактерических нарушений у женщин с хирургической и естественной менопаузой.

Целью нашего исследования явилось изучение содержания аминокислоты гомоцистеина у женщин в постменопаузе.

Материал и методы исследования. Исследования проводились на базе кафедры акушерства и гинекологии УО «Витебский государственный

медицинский университет», НИЛ научно-исследовательской части УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Нами обследованы 173 женщины, в том числе 82 женщины с хирургической менопаузой (I группа), 60 женщин с естественной менопаузой (II группа) и 31 женщина в позднем репродуктивном и пременопаузальном возрастах (контрольная группа).

Средний возраст пациенток первой группы составил $50,8 \pm 3,3$ года, второй группы - $50,5 \pm 3,1$ года, контрольной группы - $48,8 \pm 3,0$ года.

Средняя длительность хирургической менопаузы составила 1,0 (0,8; 1,7) год, естественной менопаузы – 1,3 (1,0; 3,0) года.

Определение гомоцистеина проводилось в сыворотки крови обращенно-фазной хроматографией с предколоночной дериватизацией о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой с детектированием по флуоресценции (231/445 нм) [1].

Уровень эстрадиола в сыворотке крови исследовали радиоиммунологическим методом при помощи стандартного набора реактивов «Хозрасчетного опытного производства Института биоорганической химии Национальной академии наук Беларуси»: РИА-ЭСТРАДИОЛ-СТ,

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0».

Результаты и обсуждения. Данные исследования содержания гомоцистеина у обследованных пациенток представлены в таблице 1.

Таблица 1– Содержание гомоцистеина в сыворотке крови обследованных женщин (Me (25%; 75%))

Аминокислота (мкмоль/л)	Группы обследованных женщин		
	I группа (n=82)	II группа (n=60)	контрольная группа (n=31)
Гомоцистеин (Hcy)	9,53 (7, 25; 13,51)*.**	6,13 (5,17; 8,27) *	5,14 (3,72; 6,46)

Примечание: * – статистически значимые различия при сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$, U-критерий Манна-Уитни); ** – при сравнении с показателем II группы ($p < 0,05$, U-критерий Манна-Уитни).

Как видно из данных, представленных в таблице 1, уровень гомоцистеина имеет различия.

У женщин с хирургической менопаузой медиана концентрации гомоцистеина, в 1,6 раза ($p < 0,001$) выше, чем у пациенток с естественной менопаузой в 1,9 раза ($p < 0,001$) выше, чем у женщин позднего репродуктивного и пременопаузального возрастов.

Медианное значение гомоцистеина у женщин с естественной менопаузой на 16% ($p < 0,01$) выше, чем у женщин контрольной группы.

Нами установлено, у пациенток I и II групп имеет место эстрогеновый дефицит, проявляющийся снижением уровня эстрадиола. У женщин с

хирургической менопаузой уровень эстрадиола составил 0,27 (0,20; 0,38) нмоль/л, у пациенток с естественной менопаузой – 0,33 (0,22; 0,48) нмоль/л. У женщин контрольной группы содержание эстрадиола составило 0,48 (0,35; 0,61) нмоль/л.

Содержание эстрадиола у женщин I группы было на 18,2% ($p < 0,001$) соответственно ниже показателя II группы и также статистически значимо отличалось от показателей группы контроля ($p < 0,001$).

Необходимо отметить, что содержание гомоцистеина в сыворотке крови зависит от типа менопаузы, уровня эстрадиола и степени тяжести климактерического синдрома.

Подтверждением этого является наличие статистически значимой обратной корреляционной связи между уровнем гомоцистеина и типом менопаузы ($R = -0,42$, $p < 0,01$) и статистически значимой прямой корреляционной связи между концентрацией гомоцистеина и суммарным ММИ ($R = 0,26$, $p < 0,01$).

Установлена статистически значимая обратная корреляционная связь между гомоцистеином и эстрадиолом ($R = -0,31$, $p < 0,001$), что свидетельствует о развитии обменных нарушений при выраженном снижении уровня эстрогенов.

Выводы. Повышение содержания гомоцистеина у пациенток с хирургической и естественной менопаузой, более выраженное после двусторонней овариэктомии, может приводить к развитию менопаузальных нарушений по мере прогрессирования эстрогенового дефицита.

Гипергомоцистеинемия выступает как модулятор изменений, возникающих при развитии климактерических расстройств, влияя на медиаторные и биохимические показатели организма женщины.

Литература:

1. Наумов, А. В. Определение гомоцистеина методом ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией в микрообъёмах биологических жидкостей / А. В. Наумов, Е. М. Дорошенко // Аналитика РБ–2010 : сб. тез. докл. респ. науч. конф. по анал. с междунар. участием, г. Минск, 14–15 мая 2010 г. – Минск, 2010. – С. 138.
2. Наумов, А. В. Гомоцистеин. Медико-биологические проблемы: монография. – Минск : Проф. изд., 2013. – 311 с.
1. Скворцова, Ю. И. Гомоцистеин как фактор риска развития ИБС / Ю. И. Скварцова // Саратов. науч.-мед. журн. – 2011. – Т. 7, № 3. – С. 619–624.
2. Kurbat, M. N. Metabolism of Amino Acids in the Brain / M. N. Kurbat // Neurochemical Journal. – 2009. – Vol. 3, № 1. – P. 23–28.

РОЛЬ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ФОРМИРОВАНИИ ИСТМИКО- ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кононенко И.С. Жукова Н.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В последние годы возрастает интерес к проблеме недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) и ее роли в генезе акушерских и гинекологических заболеваний. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) относится к недостаточно изученному наследственному синдрому, который обусловлен нарушением синтеза и метаболизма белка коллагена, участвующего в построении стромы соединительнотканых структур[1]. Частота НДСТ среди лиц молодого возраста достигает 86% что обуславливает актуальность изучения роли аномального состояния соединительной ткани у женщин репродуктивного возраста в генезе осложнений беременности и родов[2,3]. Системность поражения соединительной ткани при недифференцированной дисплазии, генерализованный его характер, дает основание предполагать негативное воздействие НДСТ на запирательную функцию шейки матки во время беременности и формирование ИЦН, которая в 30-35% случаев является причиной преждевременных родов.

Преждевременные роды и связанные с ними осложнения являются наиболее значимой и непосредственной причиной младенческой смертности, второй по степени распространенности причиной смертности детей в возрасте до 5 лет. Помимо этого, среди недоношенных детей отмечается высокий уровень заболеваемости и инвалидности. Каждый год в мире рождаются недоношенными 15 миллионов детей. В Республике Беларусь ежегодно раньше срока рождаются около 4-5 тысяч новорожденных. Несмотря на большое внимание к проблеме преждевременных родов, прогресс в акушерско-гинекологической практике, внедрение высокоэффективных перинатальных технологий, частота преждевременных родов в мире остается неизменной на протяжении 25 лет, и составляет 5-12%, определяя высокий уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Чувствительность же применяемых диагностических тестов недостаточно высока и составляет 40-60 %, то есть, около половины случаев преждевременных родов являются неспрогнозированными [1,4,5].

Шейка матки во время беременности является структурой, выполняющей, прежде всего, запирательную функцию. Реализация этой функции возможна лишь при полной ее состоятельности, которая в том числе обеспечивается и генетически детерминированной способностью соединительной ткани, адекватностью обменных и пролиферативных процессов в организме во время беременности.[4].

Ранее истмико-цервикальная недостаточность рассматривалась в основном как результат эндокринопатий или травматизации шейки матки при предшествующих беременностях. В настоящее время известно, что шейка матки является фиброзным органом, содержание соединительной ткани в котором составляет 75%-80%. При ИЦН содержание соединительной ткани в шейке матки снижается до 40%, что приводит к раннему укорочению и размягчению шейки матки, развитию ее функциональной недостаточности. Таким образом, особую актуальность приобретает рассмотрение вопросов развития, диагностики и коррекции ИЦН у беременных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ историй преждевременных родов на базе УЗ «Витебский городской клинический родильный дом № 2» в сроках гестации от 22 до 37 недель. Проанализировано 312 историй преждевременных родов за период 2011–2013 гг. В исследование были включены пациентки с одноплодной маточной беременностью, которая закончилась спонтанными преждевременными родами в сроке от 170 до 258 дней. В основную группу (I группа) вошли 124 пациентки с маркерами НДСТ, контрольную группу (II группа) составили 188 пациенток без маркеров НДСТ.

Результаты исследования обработаны с помощью программ Statistica 10.0 и MedCalc.

Результаты исследования и обсуждение. Основная и контрольная группы были сопоставимы по паритету беременности и родов. Возраст обследованных пациенток колебался от 19 до 41 года, средний возраст составил $27 \pm 1,7$ года, достоверных различий по возрасту в обеих группах не отмечено.

Среди висцеральных и фенотипических маркеров НДСТ следующие были выявлены достоверно чаще в основной группе по сравнению с группой контроля: высокорослость (38,9% и 27,7% соответственно), варикозная болезнь (24,8% и 8,2%), пролапс митрального клапана (11,7% и 4%), ВСД (36,5% и 11,3%), миопия (28,9% и 7,2%) и трахеобронхиальная дисфункция (19,5% и 5,1%) ($P < 0,05$). Спланхноптозы и вентральные грыжи были выявлены только в I группе (6% и 4% соответственно, $P < 0,05$).

При анализе генеративной функции выявлено, что достоверно чаще в основной группе встречалось преждевременное прерывание предыдущих беременностей. Преждевременные роды в анамнезе имели место у 12,9 % женщин основной группы и в 2,6 % случаев – в контрольной ($p < 0,001$). Самопроизвольный аборт в анамнезе встречался в 12,1 % случаев в основной группе и 4,2 % в группе контроля ($p < 0,001$).

По срокам гестации результаты распределились следующим образом: в сроках до 28 недель беременности произошли преждевременные роды у 9 (7,2%) пациенток основной - и 6 (3,2%) контрольной группы, с 28 недели по 33 недели 6 дней у 59 (47,6%) пациенток основной - и у 63 (33,5%)

контрольной группы, с 34 недель по 36 недель 6 дней у 56 (45,2%) пациенток основной - и 119 (63,3%) контрольной группы.

Истмико-цервикальная недостаточность была диагностирована у 32,2 % женщин основной группы. В группе контроля ИЦН имела место у 11,2 % беременных ($p < 0,0001$). Коррекция ИЦН проводилась преимущественно с использованием акушерского разгружающего пессария, только 5 пациенткам основной группы была проведена хирургическая коррекция ИЦН.

Срок беременности при выявлении ИЦН в изучаемой и контрольной группах достоверно не различался и составил 24,6 недель и 25,1 недель соответственно.

Выводы.

1. Патогомоничными для пациенток с НДСТ являются гестационные осложнения, связанные с невынашиванием: в I триместре в 2 раза чаще диагностировали угрожающий и начавшийся выкидыши ($p < 0,001$), во II триместре в 3 раза чаще диагностировали ИЦН.

2. Ретроспективный анализ выявил связь между наличием фенотипических стигм НДСТ (варикоз вен нижних конечностей, пролапс митрального клапана, НЦД, миопия, высокорослость) и частоту развития ИЦН. Полученные результаты позволяют расценивать ИЦН как висцеральный маркер НДСТ.

3. У пациенток с НДСТ превалируют очень ранние (до 28 недель) и ранние преждевременные роды (до 33 недель 6 дней). На их долю приходится 54,8%, тогда как в контрольной группе большую часть (63,3%) составляют преждевременные роды в сроках гестации с 34 недель по 36 недель 6 дне

Литература:

1. Национальные рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению, реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани // Материалы X Нац. конгр. терапевтов. – М., 2016. – С. 9–25.

2. Гурбанова, С. Р. Роль недифференцированной дисплазии соединительной ткани в патогенезе истмико-цервикальной недостаточности / С. Р. Гурбанова // Мать и дитя : материалы IX Всерос. науч. форума. – М., 2007. – С. 121.

3. Земцовский, Э. В. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани / Э. В. Земцовский // Проект Рос. рекомендаций. – М., 2008. – 44 с.

4. Занько, С. Н. Акушерские пессарии: дифференцированный подход / С. Н. Занько, В. Г. Дородейко, А. Ю. Журавлев. – Витебск, 2016. – 5 с.

5. Кох, Л. И. Диагностика и результаты лечения истмико-цервикальной недостаточности / Л. И. Кох, И. В. Сатышева // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 7. – С. 29–32.

МУКОВИСЦИДОЗ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ВИТЕБСКОГО РЕГИОНА

Косенкова Е.Г., Лысенко И.М., Баркун Г.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Муковисцидоз (МВ), или кистозный фиброз (CF) – наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, которое характеризуется поражением экзокринных желез с образование секрета повышенной вязкости, вызывающего обструкцию выводных протоков, с развитием вторичных прогрессирующих изменений органов, прежде всего легких, поджелудочной железы, печени [1].

Частота МВ в США и большинстве стран Европы колеблется в пределах 1:2 000–1:2 500 новорожденных, в Беларуси – 1:8 000. Ежегодно в мире появляются на свет более 45000 младенцев с МВ [2].

Медико-социальная значимость муковисцидоза обусловлена низкой продолжительностью жизни пациентов, низким качеством их жизни, мужским бесплодием, очень низким уровнем фертильности у женщин страдающих МВ. Последние достижения и современные тенденции в лечении пациентов с МВ способствовали значительному прогрессу в профилактике или замедлении развития осложнений МВ, повышению качества и продолжительности жизни.

Целью настоящего исследования явилось проведение анализа течения муковисцидоза у детей Витебского региона в современных условиях с использованием возможного комплекса общеклинических и инструментальных методов исследования.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской карты ребенка (ф-№112-у) и медицинской карта стационарного больного (ф-№003-у) у 19 пациентов (11 мальчиков и 8 девочек) от 1 года до 16 лет, наблюдающихся в отделении для лечения детей с пульмонологическими заболеваниями УЗ «Витебский областной детский клинический центр» г. Витебска. Оценка физического развития проводилась с использованием программы WHO Anthro версия 3 у детей до 5 лет и WHO AnthroPlus у детей старше 5 лет. Статистический анализ результатов исследования был произведен с использованием аналитического пакета Statistica 10.0.

Результаты и обсуждения. Оценивая возрастной состав детей с МВ мы выявили следующее распределение: от 0 до 6 лет – 8 детей, от 7 до 10 лет – 3 детей, от 11 до 18 лет – 8 пациентов.

Диагноз муковисцидоз впервые был установлен в возрасте до 1 года у 12 пациентов, до 6 лет – 5 детей, старше 7 лет – у 2 наблюдаемых. Из полученных данных видно, что имеет место поздняя диагностика, которая в большей части связана с отсутствием неонатального скрининга в Республике Беларусь, низкой настороженностью амбулаторной службы о муковисцидозе.

Иммунореактивный трипсин определялся всего лишь у 6 пациентов и составил $122,18 \pm 8,21$ нг/мл.

Ведущим диагностическим критерием для постановки диагноза МВ является определение концентрации ионов хлора (Cl) в поте. В оснащении УЗ «ВОДКЦ» имеется потовый анализатор Nanoduct. Надежность метода составляет 98%. Позитивными для МВ при использовании системы для сбора и анализа пота Nanoduct считаются данные >80 ммоль/л; пограничными – $50-80$ ммоль/л; норма – <50 ммоль/л. Мы оценили концентрацию ионов Cl у наших пациентов. Позитивными для МВ были 14 детей ($109,52 \pm 3,62$), пограничными – 5 детей ($62,1 \pm 2,1$). Причиной пограничных показателей возможно стали: неправильная подготовка, индивидуальные особенности.

Молекулярно-генетическую диагностику МВ в Республике Беларусь проводят в генетической лаборатории ГУ «РНПЦ «Мать и дитя». В лаборатории определяют 8 наиболее распространенных мутаций гена CFTR. При исследовании наших детей, были получены следующие варианты мутаций: F508del/ F508del – 6 детей, F508del/N – 2 детей, у остальных CFTRdele2,3/N, G542X/N, CFTRdele2,3/N, F508del/ 2184insA, c.1521_1523delCTT/G542X. К сожалению, не выявлены мутации гена CFTR у 31,6% детей.

Среди наблюдаемых детей преобладала смешанная форма заболевания – 94,7% случаев (18 детей), легочная форма – 5,3% случаев.

Мы оценили результаты посева мокроты у исследуемых детей за 2016-2017гг и выявили, что монокультура выявляется у 13 детей из 19 (68,42%). *Ps. aeruginosa* впервые выделена у 4 пациентов. Хроническая инфекция в легких, вызванная *Ps. aeruginosa* отмечалась 6 детей. Наиболее часто встречается ассоциация *S. aureus* и *Ps. aeruginosa* – 4 пациента (21,05%) и *Klebsiella pneumoniae* и *S. aureus* – 2 ребенка (15,8%). Единичные случаи выявления *Escherichia coli*, *Acinetobacter baumannii* и *Stenotrophomonas maltophilia*. *Burkholderia cepacia* complex в посевах мокроты не выявлена.

Выявлено, что *S. aureus* сохраняет высокую чувствительность к цефтриаксону, амикацину, тобрамицину, левофлоксацину, ванкомицину, линезолиду, а *P. aeruginosa* – амикацину, ципрофлоксацину, азтреонаму, меропенему, имипенему.

Анализ нутритивного статуса детей и подростков с МВ по интегральному показателю индекса массы тела (ИМТ) показал следующие изменения: установлено, что 14 пациентов (73,7%) имели ИМТ по z-критерию от -1 до $+1$. ИМТ ниже -1 z-критерия был зарегистрирован у 5 (26,3%) детей. ИМТ выше $+1$ z-критерия не был обнаружен среди исследуемых детей.

Правильно подобранная заместительная терапия и лечение хронической бактериальной инфекции легких являются основами терапии МВ. Мы оценили частоту проводимой парентеральной антибактериальной терапии у, которая в среднем составила $1,24 \pm 0,08$ при первичном высевах *Ps. aeruginosa* и $4,85 \pm 0,25$ в год у пациентов с повторным высевам *Ps. aeruginosa*.

Заместительная ферментотерапия нашим пациентам проводится препаратом Креон. Дозы Креона у исследуемых пациентов составили: до 5000 Ед/кг/сут у 9 детей, от 5000 до 10000 Ед/кг/сут – 10 пациентов, свыше 10000 Ед/кг/сут – ни у одного ребенка.

Выводы.

1. Большое число мутаций, обуславливают разнообразие клинической манифестации и течения заболевания, приводящих к поздней диагностике заболевания, особенно при отсутствии неонатального скрининга и популяционно-значимой панели мутации (не выявлены мутации гена CFTR у 31,6% детей). Наиболее часто встречаемой мутацией в Витебском регионе является F508del (31,6%).

3. У пациентов с МВ легочная инфекция чаще обусловлена *Ps. aeruginosa* и *S.aureus* с хорошей чувствительностью к антибиотикам.

4. Прогрессирование заболевания, нарастание хронической интоксикации, полиорганность поражений и присоединение осложнений в старшем возрасте замедлили темпы прироста основных параметров физического развития. Программы WHO Anthro версия 3 у детей до 5 лет и WHO AnthroPlus версия 3 у детей старше 5 лет, которые используют для оценки физического развития у детей с муковисцидозом, позволяют своевременно выявить нарушения развития у пациентов.

5. К сожалению, в настоящее время оказание медицинской помощи больным муковисцидозом в нашей стране остается на недостаточно высоком уровне. План ведения таких пациентов предусматривает активное диспансерное наблюдение, лекарственное обеспечение и лечебно-реабилитационные.

Литература:

1. Капранов, Н. И. Муковисцидоз / Н. И. Капранов, Н. Ю Каширская. – М. : Медпрактика, 2014. – 672 с.
2. Мановицкая, Н. В. Эпидемиология муковисцидоза у взрослых в Республике Беларусь / Н. В. Мановицкая, Г. Л. Бородина // Мед. журн. – 2014. – № 2(48). – С. 79–83.

НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Лысенко И.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Гипотрофия (греч. *hupo* - ниже, под; *trophe* - питание) - это хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы по отношению к росту, неблагоприятно влияющая на физическое и нервно-психическое развитие ребёнка, иммунологическую реактивность, толерантность к пище.

Материал и методы. К развитию гипотрофии могут привести различные экзогенные и эндогенные факторы. Этиологические факторы зависят от времени возникновения и соответственно формы гипотрофии: пренатальной или постнатальной. Под нашим наблюдением было 63 ребенка, находившихся на стационарном лечении в детских отделениях для новорожденных детей и детей грудного возраста. Многочисленные причины развития пренатальной гипотрофии, условно, можно разделить на три группы: **преплацентарные, плацентарные, постплацентарные.** В последние годы возрастает значение генетически детерминированных форм пренатальной гипотрофии. ЗВУР можно разделить на первичные (наследственные) и вторичные формы. Анализ данных генеалогического анамнеза у детей с пренатальной гипотрофией позволил установить семейную (первичную) несиндромальную форму с аутосомно-доминантным типом наследования.

Среди экзогенных факторов, вызывающих развитие **постнатальной гипотрофии**, существенное значение имеют алиментарные факторы.

К развитию гипотрофии часто ведут острые и хронические инфекционные заболевания. Вредное влияние на питание ребёнка оказывают нарушение режима и дефекты ухода. Причинами развития наиболее тяжелых форм пренатальной гипотрофии в настоящее время чаще являются эндогенные факторы: синдром мальабсорбции, пороки развития желудочно-кишечного тракта и других органов, наследственные нарушения обмена веществ (галактоземия, фруктоземия, некоторые аминокислотопатии и т.д.), иммунодефицитные состояния, эндокринные заболевания (адреногенитальный синдром), патология центральной нервной системы.

Результаты исследования. Несмотря на многообразие этиологических факторов, вызывающих развитие гипотрофии у детей раннего возраста, основой её патогенеза является хроническая стрессовая реакция.

Характер эндокринных и метаболических изменений, типичных для хронической стрессовой реакции, делает обоснованным понятие «стрессовый плод» по отношению к плоду с пренатальной гипотрофией, характеризующиеся тремя степенями тяжести (I, II, III). Гипотрофия I-й степени (42 ребенка) проявлялась умеренным похуданием ребёнка. У детей отмечалась бледность кожных покровов и слизистых оболочек, снижение тургора тканей и мышечного тонуса. Рост не нарушался. Аппетит и стул обычно оставались нормальными. Функции внутренних органов и психомоторное развитие не изменялись. При гипотрофии II-й степени (18 пациента) заметно ухудшалось состояние. Кожные покровы приобретали сероватый оттенок, становились сухими. Из-за низкой эластичности кожа легко собиралась в складки, особенно на внутренней поверхности бёдер. Тургор тканей и тонус мышц снижился. Подкожный жировой слой отсутствовал на туловище и конечностях. Дефицит массы сопровождался отставанием в росте на 1-3 см. У детей был плохой аппетит, снижена толерантность к пище. Они были раздражительны или беспокойны.

Обращала на себя внимание задержка в психомоторном развитии. Часто наблюдалась анемия. Характер стула зависел от особенностей питания. При копрологическом исследовании определяется много внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, нейтрального жира и жирных кислот, слизи и лейкоцитов.

При гипотрофии III-й степени (3 детей) состояние младенцев оценивалось как тяжёлое. Подкожный жировой слой отсутствовал везде, даже на лице. Лицо треугольной формы («лицо Вольтера»). Кожа с серовато-цианотичным оттенком, сухая, иногда с трещинами. Эластичность кожи и тургор тканей резко снижены, появилась пастозность тканей. Дефицит роста достигает 4-6 см. Отмечены признаки стоматита, молочницы. Функции внутренних органов значительно нарушены. Аппетит отсутствует, отмечалась выраженная жажда. Терморегуляция расстроена. Стул «голодный». Значительно угнетена центральная нервная система. При пренатальной гипотрофии отмечается дефицит массы тела по отношению к длине и массе соответственно сроку гестации.

Диагноз гипотрофии у детей базируется на данных клиники, оценке показателей дефицита массы тела с учётом роста.

Для оценки степени гипотрофии можно пользоваться таблицами центильных распределений массы по длине тела. На практике пренатальная гипотрофия у доношенных новорожденных часто диагностируется по массоростовому показателю, который в норме должен быть в пределах от 60 до 80; при гипотрофии I степени - 59-55; при II степени - 54-50; при III степени - меньше 50. Лечение. При гипотрофии I степени лечение обычно проводится в амбулаторных условиях, а при гипотрофии II и III степени - в стационаре. В первую очередь осуществляются мероприятия по установлению причин, приведших к развитию гипотрофии. Большое внимание должно уделяться организации правильного режима дня, ухода за ребёнком. Основой рационального лечения гипотрофии у детей раннего возраста является диетотерапия.

При лечении гипотрофии широко применяются витамины: С, В₁, В₆, В₁₂, А, Е, фолиевая кислота, пантотенат Са. Большое внимание уделяется ферментотерапии. Используется абомин, панкреатин, фестал, панзинорм, мексаза и другие ферменты. Назначаются препараты, обладающие анаболическим эффектом: рибоксин, оротат калия, L-карнитин, перитол, анаболические гормоны (последние, под контролем костного возраста), апилак в свечах, инсулин с глюкозой. Среди лекарственных негормональных средств с анаболическим эффектом особое место занимают препараты, содержащие L-карнитин. При сопутствующем дисбактериозе кишечника применяются биопрепараты. При тяжёлой гипотрофии больным внутривенно переливают альбумин, плазму, кровь, глюкозу, проводят парентеральное питание, возможно назначение гормональных препаратов. Патогенетически обосновано назначение препаратов, обладающих лимитирующим стресс эффектом. Организация правильного ухода и рационального питания

особенно важны при лечении пренатальной гипотрофии у новорожденных детей. Такие дети должны находиться в кюветах при температуре воздуха 29-34°C и влажности 60-70%. Рекомендуются ежедневные гигиенические ванны с температурой 37,0 градуса, протирание кожи стерильным маслом с добавлением витамина А.

В комплексном лечении этих детей используются витамины (особенно токоферол, фолиевая кислота, один из препаратов витамина В₁₂ - кобамамид).

Выводы. Профилактика гипотрофии у детей должна начинаться с укрепления здоровья женщины до беременности и во время беременности. При развитии гипотрофии у плода проводится её лечение с использованием сигетина, β-симпатомиметиков, эстрогенов, диатермии, сосудорасширяющих препаратов, улучшающих маточно-плацентарное кровообращение, а также мембраностабилизирующих средств. В профилактике постнатальной гипотрофии большое значение имеет рациональное естественное вскармливание, организация правильного режима и ухода за ребёнком, предупреждение и своевременное лечение заболеваний, осложняющихся развитием гипотрофии. Своевременная подготовка женщины к беременности и родам снизит процент рождения детей с различными формами гипотрофии.

ИННОВАЦИИ В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЗАНЯТИЙ ПО АКУШЕРСТВУ, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ

Лысенко И.М., Баркун Г.К., Лысенко О.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Современное медицинское образование практически невозможно представить без применения новых технологий. Несмотря на то, что подготовка квалифицированного врача невозможна без контакта и общения с пациентами, теоретическая составляющая обучения остается одной из важнейших составляющих учебного процесса. Нами приводятся варианты оптимизации учебного процесса для студентов с использованием электронных средств обучения.

Цель. Определить необходимость использования электронных средств обучения в учебном процессе при изучении дисциплин: акушерство и гинекология, педиатрия.

Материал и методы. В исследование включены студенты 4, 5 и 6 курсов, где используются электронные средства обучения.

Результаты и обсуждение. Учебный процесс в медицинском ВУЗе, в частности, на клинических кафедрах состоит из нескольких частей: теоретического повторения изучаемой темы, самостоятельной курации пациентов с последующим клиническим разбором тематических больных и оттачиванием практических навыков у обучаемых, тестового контроля с целью

проверки качества усвоения пройденного материала, управляемой самостоятельной работы (УСР) и самоподготовки дома. Иногда в отделениях стационара отсутствуют больные по теме занятия или клинические проявления данной нозологической единицы уже купировались. В данной ситуации на помощь преподавателю приходят подготовленные заранее наборы фото материалов по теме, подборки УЗИ, рентгенологических снимков, видеоролики. Удачным сочетанием с перечисленными выше учебными пособиями является электронные учебники, атласы с подборками рентгенограмм в электронном виде, другие электронные средства обучения. На кафедре педиатрии, акушерства и гинекологии созданы как отдельно взятые демонстрационные материалы, поименованные выше, так и изданы электронные учебники (например, пропедевтика детских болезней). Кроме того, для лучшего усвоения материала подготовлены и изданы электронные учебники по элективным курсам. В учебник входят: теоретические материалы, тематический подбор фотографий, данных УЗИ, рентгенологических снимков, тестов, задач и видеороликов. В текстовой части учебника содержатся сведения, необходимые для подготовки к занятию и тесты, способные дать оценку усвоения темы. Полученные знания подкрепляются задачами, которые должен решить студент после ознакомления с ней. Для закрепления материала в каждом разделе есть подбор фотографий, лент УЗИ, ЭКГ, рентгеновских снимков. При желании обучающийся может проконтролировать себя по ним. В конце каждого занятия приводится видеоролик, где преподаватели кафедры показывают на практике как должно быть выполнено то или иное действие. Студенты могут отработать эти навыки даже друг на друге, чтобы у постели больного чувствовать себя увереннее. Следующим этапом мы ввели алгоритмы осмотра больных с разными нозологическими формами заболевания. Это делается с той целью, чтобы при сдаче практических навыков на экзамене экзаменуемый четко знал, что от него требуется, сколько баллов он максимально может получить за осмотр больного и каким образом у него получается оценка по практическим навыкам. Такую подготовку мы обязательно проводим со студентами, защищающими честь ВУЗа на предметных олимпиадах, действия последних доводятся до автоматизма и никогда не возникает вопрос «почему мне снижена оценка?». Электронные учебники компактны, просты в хранении (не требуют большого места для хранения), их легко взять с собой (учитывая наличие почти у каждого студента персонального компьютера или возможность работы в компьютерных классах). Единственный недостаток – нежелание возвращаться к работе с книгой. На кафедрах существуют по несколько элективных курсов. Принимая во внимание тот факт, что нами выбраны для изучения интересные, но трудные для восприятия темы: фармакотерапия различных нозологических единиц, рефлексотерапия, массаж и уход за детьми первого года жизни,- электронные учебники помогают осмыслить материал, дают возможность повторить, а то и выучить (особенно рефлексотерапию) дома. Как правило, учебных часов, отведенных на элективные занятия не много (до 36 часов), темы обширны, а сами занятия проводятся во второй половине дня пациентки и дети в это время

бывают «заняты», встречаются с родителями, родственниками и т.д., следовательно, чаще в удельном весе занятий преобладают лекции. Видеоролики позволяют (перед тем как пойти к пациентам) освоить предложенные действия дома. В планах сотрудников кафедры выпустить электронные учебники по другим разделам дисциплины, новым элективным курсам.

В последние годы сотрудники кафедры работали над созданием усовершенствованных дневников практических навыков, перечнем и алгоритмами выполнения этих навыков, системой оценки сдаваемых навыков, что находит отражение в разделе «Пропедевтика» учебного пособия для студентов 4 курса лечебного факультета и войдет в учебное пособие по выполнению практических навыков, издаваемое в ВУЗе.

Выводы. Учебники и электронные учебники, а также другие вспомогательные материалы – это хорошие помощники для педагогов и студентов, при их использовании модифицируется, оживляется, совершенствуется учебный процесс. Использование электронных средств обучения позволяет «приблизить» современную молодежь к процессу познания дисциплин, которые, с их точки зрения, понадобятся (если понадобятся!) совсем не скоро, или подойти к которым в настоящее время им бывает страшно. Врачи могут «оживить» в своей памяти теоретические материалы.

РОЛЬ ПЕДИАТРА В ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА

Лысенко И.М., Косенкова Е.Г., Потапова В.Е.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Цель. Оптимизировать алгоритм ортопедического наблюдения за здоровыми детьми и усовершенствовать процесс диагностики.

На первом году жизни ребенок должен быть осмотрен ортопедом 5 раз. С 1 месяца жизни все дети должны находиться на динамическом наблюдении ортопеда в поликлинике по месту жительства. При осмотре врач обращает внимание на позу ребенка на пеленальном столе, форму черепа, большой родничок, наличие больших грудных мышц, проверяется объем движений в локтевых суставах на предмет выявления радиоульнарного синостоза; положение и форму стоп, объем движений в голеностопных суставах, осматриваются тазобедренные суставы (ТС). Визуально определяется положение нижних конечностей. определяется симметричность паховых и подъягодичных и подколенных складок, определяется объем движений в ТС, особое внимание уделяется разведению в них. Если разведение в ТС ограничено с одной или двух сторон, то это говорит либо о патологическом гипертонусе, либо о наличии врожденной патологии ТС. **Методы**

диагностики врожденной патологии ТС у детей: **клинические и лучевые**. Клинический метод диагностики – делится на 2 группы симптомов – ранние и поздние.

Ранние симптомы: ограничение разведения в ТС, асимметрия ягодичных и подколенных складок, отсутствие при пальпации в скарповском треугольнике головки бедренной кости, симптом «щелчка» или симптом Маркса-Ортолани, относительное укорочение пораженной конечности при наличии односторонней патологии, наружная ротация пораженной конечности, симптом Шемакера, симптом Пельтесона, абдукционная контрактура ТС противоположной стороны, симптомы “скрещивания” Эрлахера, и Этторе, симптом переразгибания в ТС.

Для предвывиха или дисплазии тазобедренных суставов характерны ограничение разведения и симптом «щелчка», выявить которые можно уже в роддоме. Все остальные симптомы характерны для подвывиха и вывиха и определяются на первом году жизни ребенка.

Поздние симптомы: Тренделенбурга, Дюпюитрена, Рэдулеску, позднее начало ходьбы, «утиная» походка, увеличение поясничного лордоза.

У детей раннего возраста таких симптомов как ограничение разведения в ТС и (или) асимметрия ягодичных и подколенных складок, вполне достаточны, чтобы заподозрить наличие диспластической патологии в ТС и направить ребенка на дальнейшее обследование. **Rtg** - логический и **УЗИ** исследование объединены в группу **лучевых методов**, являющихся **объективными методами диагностики**. При **Rtg** – логическом методе диагностики отмечают угол вертлужной впадины, угол Идельбергера. Для ранней диагностики диспластической патологии ТС разработаны вспомогательные опознавательные линии, схемы и симптомы: схемы Хильгенрейнера–Эрлахера, Пути, Менарда, симптом Жебека, дуга Кальве. Безопасный, неинвазивный метод диагностики врожденной патологии ТС – **УЗИ**, позволяющий оценить не **Rtg**- контрастные структуры и получить информацию ТС.

В основе статического метода лежит морфологическая классификация состояния ТС на основании измерения углов вертлужной впадины. В соответствии с классификацией, предложенной Графом в 1993г. в модификации Н.Wiese, R.Schulz, существует 4 типа ТС.

Акцент при использовании динамического метода делается на положение головки бедра и ее стабильность при проведении провокационных тестов Барлоу и Ортолани.

Для постановки правильного диагноза комплекс полученных данных обследования должны быть сосредоточены в одних руках – руках детского ортопеда. Роль педиатра умалить тоже нельзя.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ФЕНОТИПИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ СИНДРОМА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Мацуганова Т.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Дисплазия соединительной ткани – группа генетически гетерогенных и клинически полиморфных патологических состояний, объединенных нарушением формирования соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах. Генетическая неоднородность данной патологии определяет широкий диапазон ее клинических вариантов – от известных генных синдромов (Марфана, Элерса-Данлоса) до многочисленных недифференцированных форм с мультифакториальными механизмами развития. Термин «дисплазия соединительной ткани» предложил Р. Beighton в 1983 году. В XXI столетии это научное направление продолжает активно развиваться [1,3]. Соединительная ткань берет начало из эмбриональной основы, называемой мезенхимой. Многообразные ее элементы входят в состав хрящевой, костной ткани, крови, лимфы, подкожного жира, радужки и склеры, выступают в качестве каркаса в мышцах, сосудах, нервной системе. Она составляет более 50% массы человеческого тела и выполняет в организме многочисленные функции: трофическую, оксигенирующую, защитную, опорную, механическую, гомеостатическую, структурообразующую. Всеобъемлющее распространение соединительной ткани в организме человека обуславливает системность поражения при ее патологии, в том числе репродуктивной системы, что, по-видимому, не может не отразиться на течении беременности и родов [1, 2, 3].

Цель. Изучить частоту фенотипических проявлений неспецифической дисплазии соединительной ткани (нДСТ) у беременных и провести сравнительный анализ течения беременности при наличии и отсутствии фенотипических признаков синдрома нДСТ.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 227 историй родов женщин, родоразрешенных в роддоме БСМП г. Витебска. В соответствии с классификацией Э.В.Земского [3], из общей группы пациенток были отобраны те, у которых имелись фенотипические признаки синдрома нДСТ (основная группа). Остальные женщины составили группу контроля. Для обработки полученных данных использовали пакет прикладных программ Microsoft Excel и Statistica 6.0, модуль Basic Statistics/Tables, Nonparametrics. Достоверность различий оценивалась по χ^2 . Значимыми считались различия при $P < 0,05$.

Результаты исследования. Из 227 женщин фенотипические признаки синдрома нДСТ были выявлены у 126 (56%). Возраст беременных колебался от 19 лет до 41 года (Me=28лет). Первородящих было 46 (37%),

повторнородящих – 80 (63%). Среди фенотипических признаков нДСТ нами были выявлены следующие: со стороны органов зрения – миопия различной степени тяжести – у 61 (48,4%) женщины; со стороны нижних конечностей – варикозное расширение вен – у 21 (16,7%); сердечно-сосудистой системы – пролапсы клапанов, ложные хорды, аневризма межпредсердной перегородки – у 16 (12,7%); желудочно-кишечного тракта – склонность к воспалительным заболеваниям слизистых оболочек желудка и кишечника – 7 (5,6%); мочевыделительной системы – нефроптоз – у 4 (3,2%); репродуктивной системы – аномалии развития матки – у 4 (3,2%); иммунный дисбаланс – частые ОРВИ, наличие очагов хронической инфекции – у 8 (6,3%); вегетативной нервной системы – соматоформная дисфункция и синкопальные состояния – у 11 (8,7%). По одному фенотипическому признаку синдрома нДСТ выявлялось у 105 женщин (83,3%), по два – у 16 (12,7%), по три – у 5 (4,0%).

Результаты анализа течения беременности у женщин с фенотипическими проявлениями нДСТ представлен в таблице 1.

Таблица 1. Осложнения во время беременности при синдроме нДСТ

Осложнения беременности	нДСТ	Контроль	χ^2
Генитальные инфекции	104 (82,5 %)	83 (82,2%)	P=0,000
Экстрагенитальные острые инфекции	30 (23,8 %)	7 (6,9 %)	P=0,000
ОРВИ	65 (64,4 %)	60 (47,6 %)	P=0,000
Многоводие	30 (23,8%)	9 (8,9 %)	P=0,000
Угроза прерывания беременности	52 (41,3 %)	42 (40,6 %)	P=0,004
ИЦН	10 (8,6 %)	-	-
Ранний токсикоз	-	10 (9,9 %)	-
Анемия	65 (51,6 %)	25 (24,8)	P=0,0002
Преэклампсия	10 (7,9 %)	3 (3,0, %)	P=0,0000
ФПН, ХГП	35 (27,8)	20 (19,8 %)	P=0.000

Из данных, представленных в таблице 1, видно, что у женщин с проявлениями синдрома нДСТ беременность достоверно чаще осложняется генитальными и экстрагенитальными инфекциями многоводием, анемией, угрозой прерывания беременности, ИЦН, преэклампсией. ФПН, ХГП.

Выводы.

1. Фенотипические признаки синдрома неспецифической дисплазии соединительной ткани встречаются у 55,5% беременных женщин.

2. Наиболее частыми фенотипическими признаками синдрома неспецифической дисплазии соединительной являются миопия (48,4%), варикозное расширение вен нижних конечностей (16,7%), малые аномалии сердца (12,7%), нарушения функции вегетативной нервной системы (8,7%), проявления иммунного дисбаланса (6,3%).

3. У женщин с фенотипическими признаками синдрома неспецифической дисплазии соединительной ткани чаще отмечается осложненное течение беременности, что проявляется высокой частотой

генитальных и экстрагенитальных инфекций, многоводия, анемии, угрозы прерывания беременности, ИЦН, ФПН, ХГП.

Литература:

1. Дисплазия соединительной ткани / под ред. Т. И. Кадуриной, В. Н. Горбуновой. – СПб. :Элби, 2009. – 714 с.

2. Козина, О. В. Беременность и роды у больных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / О. В.Козина // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 66-69.

3. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани. Рос. нац. рекомендации / под ред. Э. В. Земцовского. – М., 2009. – 66 с.

УЗКИЙ ТАЗ: ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И РОДОРАЗРЕШЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Мацуганова Т.Н., Бресский А.Г., Колбасова Е.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Узкий таз является одной из актуальных проблем акушерства, так как от его размеров зависит возможность рождения плода через естественные родовые пути, а при несвоевременной диагностике роды при узком тазе создают опасность для матери и плода [1,2,3].

Цель. Провести анализ особенностей строения анатомически узкого таза в современных условиях и методов родоразрешения женщин с различными формами узкого таза.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 90 историй родов женщин, которым выставлен диагноз анатомически узкого таза, родоразрешенных в роддоме БСМП г.Витебска Узкий таз диагностировался на основании данных наружной пельвиометрии и измерения диагональной конъюгаты. При проведении анализа мы исходили из определения, что анатомически узкий таз – это таз, у которого укорочены один или несколько размеров на 2 см и более, и классификации часто встречающихся форм узкого таза [1,3]. Диагноз общеравномерносуженного таза выставлялся тогда, когда все размеры таза (D. Spinarum, D. Cristarum, D. Trochanterica, C. Externa) были укорочены на одну и ту же величину; простого плоского таза – при укорочении прямых размеров таза (наружной конъюгаты и прямого размера плоскости выхода) и нормальных поперечных; плоскорахитического – при увеличении D.

Spinarum и приближении ее по размеру к D. Cristarum и укорочении C. Externa. Для диагностики поперечносуженного таза, наряду с измерением наружных размеров (укорочение только поперечных размеров, в большей мере D. Trochanterica, и при разнице между D. Spinarum и D. Cristarum 2 см),

дополнительно измерялся размер, проходящий по верхнему краю лона до паховых складок. По данным Е.А.Чернухи [3], он соответствует поперечному размеру плоскости входа в малый таз. Диагноз поперечносуженного таза подтверждался, если этот размер был меньше 12,5 см. Для диагностики таза с укорочением прямого размера широкой части полости малого таза и выявления сужения таза экзостозами проводилась пальпация поверхности крестца и стенок таза при вагинальном исследовании. Оценка степени сужения таза проводилась в соответствии с классификацией Литцмана [2,3] в зависимости от размера истинной конъюгаты. Последняя рассчитывалась по размерам наружной и диагональной конъюгат с учетом индекса Соловьева [2].

Обработка результатов проводилась с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты исследования. Анализ данных наружной пельвиометрии показал, что в 26 случаях (28,9%) имела место неправильная трактовка размеров таза при постановке диагноза той или иной формы узкого таза, так как они соответствовали норме. Эти случаи были исключены из дальнейшего анализа. У 21 беременной (32,8%) размеры таза соответствовали поперечносуженному, у 16 (25,0%) – общеравномерносуженному, у 1 (1,6%) – простому плоскому и у 1 (1,6%) – плоскорихитическому. У 25 женщин (39,0%) размеры таза не соответствовали какой-либо форме узкого таза, но у них отмечалось укорочение от 1 до 3 размеров. Наиболее часто выявлялось укорочение D. Cristarum – у 21 женщины (32,8%), в том числе в сочетании с укорочением D. Spinarum – у 3 (4,7%), с укорочением D. Trochanterica – у 1 (1,6%) и у 3 (4,7%) – с укорочением D. Trochanterica и C. Externa. Вследствие укорочения D. Cristarum у 14 (21,9%) беременных разница между D. Spinarum и D. Cristarum уменьшалась до 1-2 см. В 4 случаях (6,2%) выявлен таз с укорочением D. Trochanterica и C. Externa. Сужение таза 1 степени имело место у 61 (95,3%) женщины, 2 степени – у 3 (4,7%). Сужения таза 3 и 4 степени не встречались.

Среди причин, предрасполагающих к формированию анатомически узкого таза, были выявлены конституциональные особенности: низкий рост (ниже 160 см) – у 17 (26,5%) женщин, высокий рост (170 см и выше) – у 11 (17,2%), дефицит массы тела – у 9 (14,1%), избыточная масса тела – у 10 (15,6%); детские инфекции – у 55 (85,9%), частые простудные заболевания – у 41 (60,1%), хронические инфекции – у 18 (28,1%); позднее наступление менархе – у 9 (14,1%), нарушения менструальной функции – у 29 (45,3%).

Родоразрешение женщин с узким тазом в 98,4% случаев проводилось при доношенной беременности. В 1 (1,6%) случае роды наступили в 36 недель. У 45 (70,3%) женщин роды закончились через естественные родовые пути. 19 женщин (29,7%) родоразрешены путем операции кесарева сечения: в плановом порядке – 11 (17,2%) при сочетании узкого таза с тазовым предлежанием плода (4 – 6,3%), рубцом на матке (6 – 9,3%), поперечным положением плода (1 – 1,6%); в экстренном – 8 (12,5%); в связи с

клинически узким тазом – 6 (9,4%) и отсутствием готовности шейки матки – 2(3,1%). 63 ребенка (98,4%) родились доношенными с оценкой по шкале АПГАР 8-9 баллов, один (1,6%) – незрелым в состоянии умеренной асфиксии.

Выводы.

1. В современных условиях наиболее часто встречаются поперечносуженный (32,8%) и общеравномерносуженный (25,9%) таз первой степени сужения (95,3%). У 39,0% женщин размеры таза не укладывались в какую-либо форму в соответствии с классификацией.

2. К особенностям строения таза в настоящее время можно отнести укорочение одного или двух размеров, наиболее частым из которых является укорочение D. Cristarum, в результате чего происходит уменьшение расстояния между D. Spinarum и D. Cristarum до 1-2 см.

3. Неправильная трактовка данных наружной пельвиометрии приводит к гипердиагностике анатомически узкого таза почти в 30% случаев.

4. При анатомически узком тазе остается высоким процент оперативного родоразрешения (34,4%), однако при плановом родоразрешении ни в одном случае узкий таз сам по себе не явился показанием для операции, а выступил в качестве дополнительного фактора при сочетании с рубцом на матке, тазовым предлежанием и поперечным положением плода.

5. Среди факторов риска формирования анатомически узкого таза в настоящее время имеют наибольшее значение нарушения менструальной функции и инфекции.

Литература:

1. Бодяжина, В. И. Акушерство / В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, А. П. Кирющенков. – Курск : Медицина, 1995. – 496 с.
2. Радзинский, В. Е. Акушерство : рук. к практ. занятиям / В. Е. Радзинский. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 586 с.
3. Чернуха, Е. А. Анатомически и клинически узкий таз / Е. А. Чернуха, А. И. Волобуев. – М. : Триада-Х, 2005. – 375 с.

АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Мацук О.Н., Асирян Е.Г., Матющенко О.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Анемия, одна из самых часто встречающихся патологий среди детского населения. По данным ВОЗ (2015) 2 миллиарда человек или 30% населения страдают от данного заболевания. В детской популяции 40% детей дошкольного возраста имеют малокровие, 90% от всех анемий - железодефицитные (ЖДА) [1,2,3].

Цель. Изучить структуру анемий у детей Витебского региона.

Материал и методы. Были изучены 85 медицинских карт стационарных пациентов (форма №003/у). Возраст пациентов составлял от 1,5 недели до 17 лет, из них - 41 мальчик и 44 девочки.

Статистическая обработка была произведена с использованием пакета программ Microsoft Excel 2010, Statistica 7.0, IBM SPSS Statistics 19.

Результаты исследования. Патологическое течение беременности нарушает маточно-плацентарный кровоток, приводит к уменьшению поступления железа в организм плода. По нашим данным отягощенный акушерско-гинекологический анамнез зафиксирован у 40% (95%ДИ: 29,6...50,4) детей. В 11,8 % (95%ДИ: 10,5...27,3) у матерей имелась анемия во время беременности, стоит отметить, что корреляции в данном случае не наблюдалась. По данным многих авторов гестационная анемия матери является фактором риска развития анемии у детей. Путем кесарева сечения родились 44,7% пациентов (95%ДИ: 34,1-55,3), имеется корреляция умеренной силы со степенью тяжести анемии ($R=0,299$ $p<0,05$).

В 7,1% (95%ДИ: 1,61... 12,50) случаев ребенок при рождении имел массу больше 4 кг., а в 8,2% (95%ДИ: 2,39... 14,08) был менее 2700 гр. стоит отметить, что корреляции в данном случае не наблюдалась, однако по данным некоторых авторов, это является предрасполагающим фактором развития анемий.

На естественном вскармливании находились 49,4% пациентов (95%ДИ: 38,8...60), на искусственном вскармливании - 50,6% (95%ДИ: 39,9...61,2). В зависимости от типа вскармливания имеется корреляция умеренной силы со степенью тяжести анемии ($R=0,31$ $p<0,05$).

Отягощенная наследственность по заболеваниям ЖКТ и анемии была отмечена у 16,5% (95%ДИ: 8,6...24,4) детей, что имеет подтверждение по некоторым источникам, в 2,4% (95%ДИ: 0...5,6) случаев родители имели анемию в анамнезе, а 4,7% (95%ДИ: 0,2...9,2) - язвенную болезнь желудка или 12-перстной кишки.

Из исследованной выборки у 58,8% (95%ДИ: 48,4...69,3) пациентов наблюдалась анемия 1-ой степени. У 24,7% пациентов анемия 2-ой степени и 3-й степени у 16,5% (95%ДИ: 8,6...24,4) детей. Железодефицитная анемия встречалась в 77,7% (95%ДИ: 68,8...86,5) случаев, литературы эта цифра достигает 80-95% среди всех форм анемий. У 22,4% (95%ДИ: 13,5...31,2) пациентов был поставлен диагноз – анемия смешанного генеза.

Структура сопутствующей патологией распределилась следующим образом: ОРИ у 27,1% (95%ДИ: 17,6...36,5) детей, гастриты, ассоциированные с *Helicobacter pylori* у 29,4% (95%ДИ: 19,7...39,1), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у 9,4% (95%ДИ: 3,2...15,6) пациентов, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки у 4,7% (95%ДИ: 0,2...9,2); обильные менструации среди девочек подростков в 2,4% (95%ДИ: 0...5,6), пороки сердца - 31,8% (95%ДИ: 21,9...41,7) детей, инфекционно - воспалительные заболевания почек - 15,3% (95%ДИ: 7,6...23,0), задержка

психо-моторного развития - 4,7% (95%ДИ: 0,2...9,2), рахит - у 5,9% (95%ДИ: 0,9...10,9) пациентов.

У детей младшего возраста чаще диагностировался хеликобактериоз. Имеется корреляция умеренной силы возраста пациентов и наличия хеликобактерной инфекции ($R=-0,664$, $p<0,05$), отмечено, что в некоторых случаях обмен железа в организме при ликвидации хеликобактерной инфекции может нормализоваться и без дополнительных мер [3].

По данным инструментальных методов исследования на электрокардиограмме была выявлена нормальная частота ритма - у 42,35% (95% ДИ: 31,9...52,9) детей. Тахикардия - 45,9% (95%ДИ: 35,3...56,5) пациентов, а брадикардия отмечена у 11,8% (95%ДИ: 4,9...18,6). Имеется корреляция умеренной силы между наличием тахикардии и степенью тяжести анемии ($R=0,467$ $p<0,05$).

Выводы.

1. Путем операции кесарева сечения родились 44,7% (95%ДИ: 34,1-55,3) пациентов. Имеется корреляция умеренной силы со степенью тяжести анемии ($R=0,299$ $p<0,05$).

2. Предрасполагающим фактором в развитии анемии являлась недостаточная масса тела при рождении ребенка в 8,2% (95%ДИ: 2,39...14,08) случаев.

3. На искусственном вскармливании на первом году жизни находились 50,6% (95%ДИ: 39,9...61,2) детей. Имеется корреляция умеренной силы со степенью тяжести анемии ($R=0,31$ $p<0,05$).

4. Отягощенная наследственность по заболеваниям ЖКТ, а также анемии у родителей отмечалась в 16,5% случаев.

5. В структуре основного заболевания в 77,7% (95%ДИ: 68,8...86,5) случаев наблюдается железодефицитная анемия.

6. Тахикардия была выявлена у 45,9% (95%ДИ: 35,3...56,5) пациентов. Имеется корреляция умеренной силы между наличием тахикардии и степенью тяжести анемии ($R=0,467$ $p<0,05$).

Литература:

1. Баранов, А. А. Педиатрия : нац. рук. / А. А. Баранов. – 2009. – Т. 1.
2. Дементьева, И. И., Анемии : рук. / И. И. Дементьева, М. А. Чарная, Ю. А. Морозов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
3. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей : метод. пособие для врачей / А. Г. Румянцев [и др.]. – М., 2004.

СОПОСТАВИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И АНКЕТИРОВАНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Минина Е.С., Новикова В.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) является хроническим аллергическим заболеванием, занимающим ведущее место среди аллергопатологии в педиатрии [1]. Патогенез БА связан с иммунологическими механизмами: антителозависимые и клеточно-опосредованные реакции [2]. В связи с тем, что в основе данного заболевания лежат иммунологические механизмы, важным является изучение показателей иммунного статуса у пациентов с аллергической патологией, для улучшения диагностики с корреляцией лечения [3].

Ведущую роль в лечении БА отводят фармакотерапии. При лечении БА у детей ключевым является достижение контроля над симптомами и течением заболевания [4]. В связи с этим важным шагом вперед стало появление теста для контроля БА (АСТ-тест), который объективно оценивает субъективное отношение пациента к своему заболеванию [5].

Цель. Изучение и оценка эффективности проводимого лечения детей с atopической БА путем определения антител и цитокинов, уровня контроля БА.

Материал и методы. Исследование выполнялось на базе аллергологического отделения УЗ «Витебский областной детский клинический центр».

Была сформирована группа из 51 ребенка в возрасте 5-16 лет с atopической БА с сенсibilизацией к микрoклещам домашней пыли: 36 мальчиков и 15 девочек.

47 детей были с персистирующей БА легкой степени и 4 ребенка с персистирующей БА средней степени тяжести. Средняя длительность заболевания БА - $4,27 \pm 3,47$ лет. Сопутствующий аллергический ринит имели 28 детей, при этом у 1 ребенка был и аллергический конъюнктивит. Отягощенная наследственность по аллергопатологии была установлена у 23 детей.

В группе исследования проводился анализ амбулаторно-поликлинических карт развития ребенка с детальным разбором анамнеза заболевания, традиционного клинического обследования, включавшего ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости, спирографию, клинические анализы крови, мочи, копрограмму и исследование кала на присутствие яиц гельминтов и цист лямблий, аллергологическое обследование с использованием кожных скарификационных и *prick*-тестов с аллергенами, определение уровня общего IgE.

Лечение пациентов включало аутосеротерапию и базисное медикаментозное лечение БА. Используемые комбинации препаратов при назначении 2-х ЛС были: флутиказона пропионат и монтелукаст (n=16), флутиказона пропионат+сальметерола ксинафоат и монтелукаст (n=1). В качестве 1-го ЛС использовали: ингаляционный ГКС (флутиказона пропионат) или антилейкотриеновый препарат (монтелукаст). Средняя длительность курса аутосеротерапии $9,1 \pm 1,4$ дней.

Иммунологическое обследование.

В ходе обследования проводился иммуноферментный анализ (ИФА) с количественным определением в сыворотке крови антител класса IgE и класса IgG к миксту клещей *D. pteronyssinus* и *D. farinae*, интерлейкина 10 (ИЛ-10), трансформирующего фактора роста β_1 (ТФР- β_1) перед проведением лечения и после его проведения.

Тест по контролю над астмой.

Для анализа клинической эффективности проведенного лечения использовался тест по контролю над астмой (ACT – Asthma Control Test, ©2006 The GlaxoSmithKline Group of Companies All Rights Reserved), который состоял из 7 вопросов.

Ответы оценивали по 4-балльной системе (от 0 до 3) для первых четырех вопросов и по 6-балльной системе (от 0 до 5) для трех вопросов, на которые давался ответ без участия ребенка. Максимальное число баллов при прохождении тестирования - 27. Результат 20 баллов и больше свидетельствовал о том, что пациенту удастся эффективно контролировать астму. При результате менее 20 баллов - контроль астмы недостаточно эффективный.

Статистическая обработка данных.

Статистический анализ данных производили с помощью программы «Statistica 10.0». Для определения меры связи количественных параметров использовали анализ ранговой корреляции Спирмена с уровнем статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У детей до 12 лет (n=34) отмечалась обратная корреляция исходного общего балла АСТ-теста с показателем ИЛ-10 до лечения ($r = -0,36$, $p < 0,05$). Также была корреляция баллов по 7 вопросу АСТ-теста (частота ночных симптомов БА) с показателем ТФР- β_1 ($r = 0,34$, $p < 0,05$). В этой же возрастной группе была выявлена обратная корреляция изменения уровня антител класса IgE к миксту клещей *D. pteronyssinus* и *D. farinae* с изменениями балла по частоте дневных ($r = -0,42$, $p < 0,05$) и ночных ($r = -0,43$, $p < 0,05$) симптомов БА, что отражает улучшение контроля БА (уменьшение частоты дневных и ночных симптомов) на фоне снижения уровня IgE-антител к причинно-значимым аллергенам.

У детей 12 лет и старше (n=17) отмечалась обратная корреляция изменения по частоте симптомов БА с изменением уровня антител класса IgE к миксту клещей *D. pteronyssinus* и *D. farinae* ($r = -0,72$, $p < 0,01$), что отражает

улучшение контроля БА и снижение уровня IgE-антител к причинно-значимым аллергенам.

Выводы.

1. У детей с atopической БА отмечается корреляция исходного уровня ТФР- β_1 и частоты ночных симптомов БА, в связи с чем, ТФР- β_1 является диагностическим критерием тяжести течения БА.

2. Комплексное лечение детей с atopической БА (фармакотерапия БА и внутрикожная аутосеротерапия) снижает частоту приступов БА и уровень специфических IgE-антител к причинно-значимым аллергенам.

3. Иммунологическое обследование способствует диагностике и обоснованию адекватного лечения (фармакотерапии в сочетании с иммунобиопрепаратами), что соответствует доказательному факту контролируемой БА.

Литература:

1. Akdis, C. A. Global atlas of asthma / C. A. Akdis, I. Agache // European Academy of Allergy and Clinical Immunology, 2013. – 179 p.

2. Новиков, Д. К. Клиническая иммунопатология : рук. / Д. К. Новиков, П. Д. Новиков. – М. : Мед. лит., 2009. – 464 с.

3. Титова, Н. Д. Роль аллергических заболеваний различных типов в патогенезе бронхиальной астмы у детей / Н. Д. Титова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2007. – № 4. – С. 47–57.

4. International consensus on (icon) pediatric asthma / N.G. Papadopoulos [et al.] // Allergy. – 2012. – 67. – P. 976–997.

5. Validation and agreement across four versions of the asthma control questionnaire in patients with persistent asthma / K. W. Wyrwich [et al.] // Respir Med. – 2011. – № 105. – P. 698–712.

ЧАСТОТА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА ПО ДАННЫМ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ УЗ «ВГКРД №2»

Новикова А.А., Киселева Н.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) до настоящего времени являются ведущей патологией в структуре гинекологической заболеваемости и не имеют тенденции к снижению.[1] В структуре ВЗОМТ особое место занимают гнойные tuboовариальные заболевания, на долю которых, по литературным данным, приходится от 4 до 10% .[2]

В виду того, что воспалительный процесс в придатках матки часто приводит к необратимым изменениям в репродуктивной системе [3], данная проблема не теряет своей актуальности.

Целью исследования явилось изучение частоты заболеваемости воспалительными заболеваниями органов малого таза, в том числе и гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки по данным учетно-отчетной документации гинекологического отделения УЗ «ВГКРД №2» за период с 2013 по 2016 год.

Материал и методы. Для выполнения поставленной цели нами проведен анализ учетно-отчетной документации УЗ «ВГКРД №2» по частоте заболеваемости ВЗОМТ и гнойных воспалительных заболеваний придатков матки за период с 2013 по 2016 год.

Результаты исследования. Данные о количестве пациенток, пролеченных в гинекологическом отделении УЗ «ВГКРД №2» за анализируемый период представлены на рисунке 1.

Как видно из данных, представленных на рисунке 1, за период с 2013 года по 2016 год отмечается увеличение количества пациенток с гинекологическими заболеваниями, пролеченных на койках круглосуточного пребывания. Так, в 2013 году было пролечено в гинекологическом отделении 2859 пациенток, а в 2016 году – 3403, что на 16 % больше.

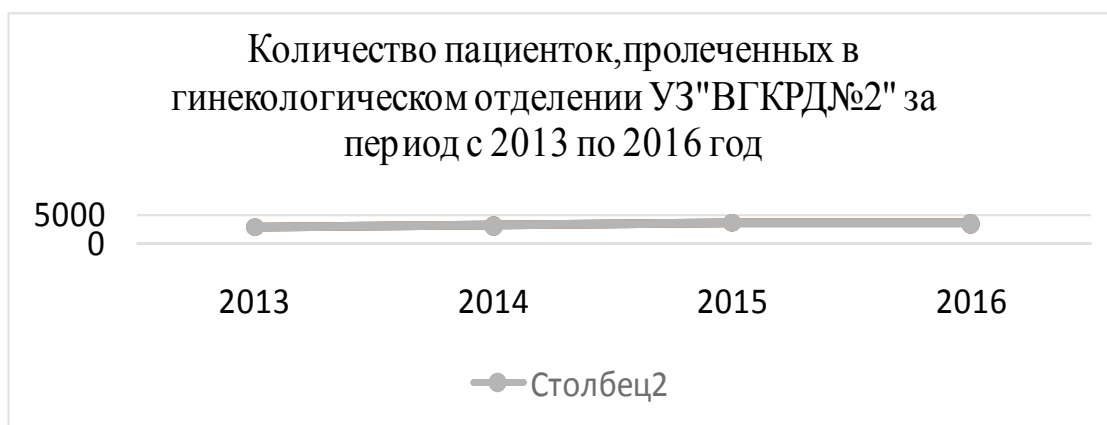


Рисунок 1. Количество пациенток, пролеченных в гинекологическом отделении УЗ «ВГКРД №2» за период с 2013 по 2016 год

Количество пациенток с ВЗОМТ, в том числе с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки, пролеченных в гинекологическом отделении УЗ «ВГКРД №2» за период с 2013 по 2016 год, представлено на рисунке 2.

Данные, представленные на рисунке 2, свидетельствуют о том, что в 2014 году по сравнению с 2013 годом наблюдается снижение ВЗОМТ на 2,13% и увеличение в их структуре гнойных воспалительных заболеваний придатков матки на 1,9%. В 2015 году по сравнению с 2014 годом сохраняется такая же динамика: снижение ВЗОМТ на 1,3% и увеличение гнойных воспалительных заболеваний придатков матки на 3,9%. В 2016 году по сравнению с 2015 годом наблюдается увеличение как ВЗОМТ, так и гнойных воспалительных заболеваний придатков матки: на 0,3% и на 3% соответственно.

Таким образом, в 2016 году по сравнению с 2013 годом наблюдается снижение ВЗОМТ на 3,13% и увеличение частоты гнойных воспалительных заболеваний придатков матки на 8,8%.

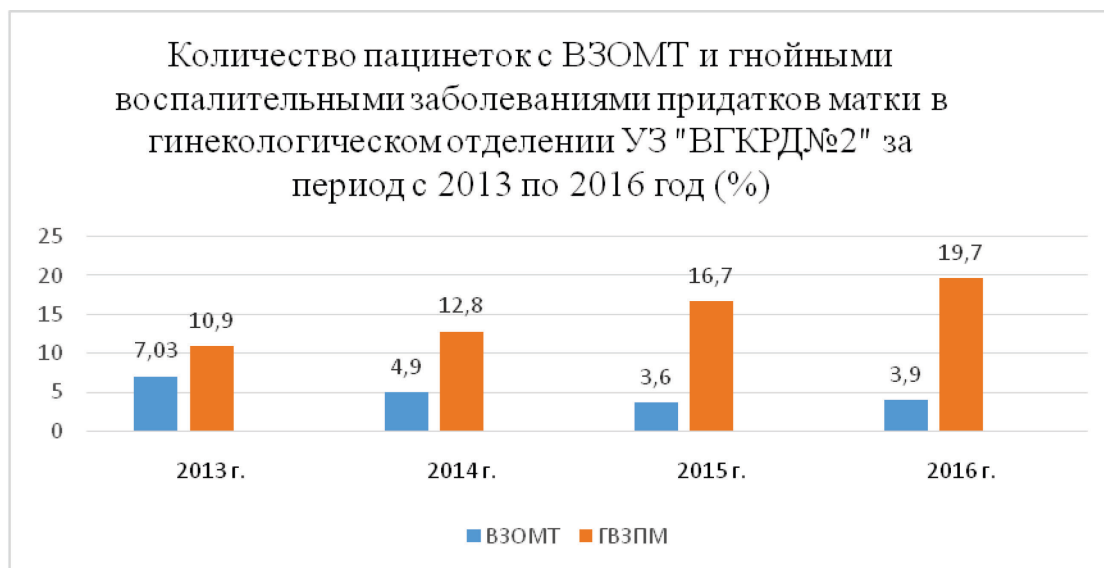


Рисунок 2. Количество пациенток с ВЗОМТ и гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки в гинекологическом отделении УЗ «ВГКРД №2» за период с 2013 по 2016 год (%)

Выводы.

1. С 2013 г. по 2016 г. наблюдается увеличение количества пролеченных в стационаре гинекологических пациенток, что свидетельствует о тенденции к увеличению показателя гинекологической заболеваемости и значимости гинекологического фактора в структуре общей заболеваемости.

2. В анализируемый период наблюдается стойкая тенденция снижения ВЗОМТ при одновременном увеличении частоты гнойных воспалительных заболеваний придатков матки. Это подтверждает необходимость поиска объективных и информативных критериев, позволяющих прогнозировать течение воспалительного процесса, и требует разработки новых подходов к терапии осложненных форм гнойных воспалительных заболеваний придатков матки.

Таблица 1. Количество пациенток, пролеченных за период с 2013г. по 2016 г., частота ВЗОМТ и гнойных воспалительных заболеваний придатков матки (абс.; %)

Год	Всего пролечено в отчетном году	Пролечено с ВЗОМТ	Пролечено с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки
2016	3403	132 (3,9%)	26 (19,7%)
2015	3506	126 (3,6%)	21 (16,7%)
2014	3042	149 (4,9%)	19 (12,8%)
2013	2859	201 (7,03%)	22 (10,9%)

Литература:

1. Акушерство и гинекология / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1024 с.
2. Дикке, Г. Б. Полимикробные ассоциации в этиологии воспалительных заболеваний половых органов у женщин / Г. Б. Дикке // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 6. – С. 151–158.
3. Уткин, С. В. Клиника, диагностика и терапия воспалительных заболеваний придатков матки неспецифической этиологии / Е. В. Уткин. – Кемерово : Кузбасс, 2010. – 168 с.

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Огризко И.Н., Семенов Д.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Изучение причин формирования и особенностей течения задержки развития плода (ЗПР) остается актуальной проблемой. Гипотрофия плода полиэтиологична. На нормальный рост в антенатальном периоде жизни плода влияют множество эндокринных и неэндокринных факторов: плацента, гормон роста плода и матери, инсулиноподобные факторы роста плода и матери, экспрессия генов, ответственных за онкогенез в фетальном периоде, плацентарный гормон роста, эпидермальный фактор роста, фактор роста фибробластов, материнские факторы — рост родителей, заболевания матери, генетический анамнез родителей, вредные привычки, инфицирование, артериальная гипертензия, качество питания матери [1].

Особенность течения беременности у женщин с задержкой развития плода состоит в скрытом характере протекания процессов интоксикации и воспаления. В этой связи представляет особый интерес использование метода определения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

Лейкоцитарный индекс интоксикации представляет собой показатель степени интоксикации и остроты воспаления. ЛИИ в определенной степени оценивает адаптационный потенциал всей системы [2]. ЛИИ имеет важное значение в диагностике тяжести воспалительного процесса, а также может быть критерием эффективности проводимой терапии [3]. Существует несколько формул расчёта ЛИИ, такие как: Я.Я. Кальф – Калифа [4], Ф.Я. Фищенко [5] В.К. Островского с соавт. [6]. Авторы указывают, что у здоровых лиц ЛИИ по Я.Я. Кальф-Калифу равен в среднем 0,7, а при использовании предложенной ими формулы - 1,6. Однако обе формулы, по мнению многих авторов, имеют существенный недостаток: в них не учитывается общее число лейкоцитов.

Согласно литературным данным [7], чтобы показатель ЛИИ более объективно отражал степень интоксикации организма, необходимо учитывать в обеих формулах общее число лейкоцитов путем умножения полученного результата на коэффициент (K):

$$K = \frac{\text{пц} + \text{мц} + \text{ю} + \text{п} + \text{с}}{\text{лимф} + \text{мон} + \text{э} + \text{б}} \times K,$$

где пц. - плазмциты, мц.- моноциты, ю. - юные, п - палочкоядерные, с. - сегментноядерные, лимф. - лимфоциты, мон. - моноциты, э. - эозинофилы, с. - сегментоядерные, к - десятая часть первых двух цифр общего числа лейкоцитов в 1 л.

Цель работы. Изучение показателей лейкоцитарных индексов интоксикации у беременных с задержкой развития плода с возможностью использования полученных результатов для прогнозирования течения, исходов беременности и критериев лечения.

Материал и методы исследования. Исследования проводились на базе УЗ «Витебский городской клинический родильный дом № 2». Обследовано 38 беременных женщин в сроках беременности 30 - 38 недель (19 беременных с диагностированной задержкой развития плода (1-2 ст.) и 19 беременных контрольной группы без ЗРП и отсутствием признаков воспаления. Так как ЛИИ был выведен на основе изменения лейкоцитарной формулы, то и в историях болезни исследовались анализ крови и лейкоцитарная формула при поступлении. ЛИИ определяли по формулам В.К. Островского и соавторов, а также с учетом общего числа лейкоцитов (ЛИИ × коэффициент).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 10.0, Microsoft Excel 2007. Для обработки статистических данных использовались методы непараметрической статистики. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимали равным 0,05.

Результаты исследования и обсуждение. Анализ показателей крови и лейкоцитарной формулы беременных показал, что средний уровень лейкоцитов у пациенток с диагнозом ЗРП равен $8,9 \times 10^9/\text{л}$, а у пациенток с физиологически протекающей беременностью $8,5 \times 10^9/\text{л}$. Статистически значимых различий по уровню лейкоцитов установлено не было ($p=0,66$). Полученные данные подтверждают не высокий средний уровень количества лейкоцитов в обеих группах пациентов. Однако обращает на себя внимание значительно более высокий уровень ЛИИ у пациенток с ЗРП среднее значение в данной группе составило 2,61 по сравнению с пациентками с физиологически протекающей беременностью – 2,03 ($p=0,03$). Высокий уровень ЛИИ у беременных пациенток с нормальным показателем

абсолютного количества лейкоцитов в общем анализе крови может быть критерием оценки проводимой терапии.

При анализе степени интоксикации организма с учетом общего числа лейкоцитов (ЛИИ \times коэффициент) выявлено, что среди пациенток с ЗРП данный показатель статистически значимо выше 2,31 ($p=0,03$) по сравнению с группой контроля 1,68, что может свидетельствовать о значимости эндогенной интоксикации, определенной иммуносупрессии у данных пациенток и являться прогностическим критерием течения беременности и исхода родов.

Выводы.

1. Установлен значимо более высокий уровень ЛИИ у пациенток с ЗРП среднее значение в данной группе составило 2,61 по сравнению с пациентками с физиологически протекающей беременностью – 2,03 ($p=0,03$).

2. Статистически значимо высокий уровень ЛИИ у беременных с ЗРП по сравнению с пациентками с физиологически протекающей беременностью свидетельствует о значимости эндогенной интоксикации у данных пациенток и может быть использован для прогнозирования течения, исходов беременности и критериев лечения.

Литература:

1. Исмаилов, С. И. К вопросу о факторах, влияющих на нормальный рост плода в антенатальном периоде / С. И. Исмаилов, Ю. М. Урманова, У. Х. Мавлонов // *Международ. эндокрин. журн.* – 2011. – № 4 (36).

2. Верник, С. Д. Применение ЛИИ для оценки эффективности лечения инфильтратов / С. Д. Верник // *Хирургия.* – 1972. – № 9. – С. 84–87.

3. Кравец, Т. П. Информативность лейкоцитарного индекса интоксикации в определении степени тяжести рецидивирующего афтозного стоматита / Т. П. Кравец, Т. И. Триханова, Л. Д. Королева // *Наука и образование-2008 : Международ. конф.* – София, 2008. – Т. 12. – С. 21–24.

4. Кальф-Калиф, Я. Я. О ЛИИ и его практическое значение / Я. Я. Кальф-Калиф // *Врачебное дело.* – 1941. – С. 31–33.

5. Фищенко, А. Я. Эндогенная интоксикация / А. Я. Фищенко // *Клин. хирургия.* – 1989. – С. 68–69.

6. Островский, В. К. Лейкоцитарный индекс интоксикации при острых гнойных и воспалительных заболеваниях легких / В. К. Островский, Ю. М. Свитич, В. Р. Вебер // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.* – 1983. – Т. 131, № 11. – С. 21–24.

7. Клиническое значение лейкоцитарного индекса интоксикации при пиелонефрите / Ю. А. Хощенко [и др.] // *Клин. Медицина.* – 2007.

8. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / В. К. Островский [и др.] // *Клин. лаб. диагностика.* – 2006. – № 6. – С. 50–53

9. Шано, В. Синдром эндогенной интоксикации / В. Шано, Е. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – № 1. – С. 35–41.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ ЗАДЕРЖКИ РОСТА НЕДОНОШЕННЫХ НОВорожденных

Потапова В.Е.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Несмотря на прогресс, достигнутый в выхаживании недоношенных, физическое развитие детей, родившихся раньше срока с низкой и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), при динамическом наблюдении за ними в первые месяцы их жизни существенно ниже показателей, характерных для здорового плода во внутриутробном периоде в аналогичные гестационные периоды. В настоящее время, по данным большинства зарубежных клиник, к моменту выписки из стационара количество недоношенных детей, имеющих антропометрические показатели ниже 10-го центильного коридора, составляет около 35%, а среди детей с ЭНМТ – 75 – 90%, тогда как при рождении малыши к сроку гестации являются только 18% детей с ЭНМТ [1,3]. Доля детей, отстающих на 2 сигмальных отклонения от нормы, за время пребывания в стационаре возрастает с 14 до 55% [3]. Доля детей, отстающих от нормальных темпов физического развития, нарастает даже при скорости роста 19 г/кг массы тела в сутки [2]. Во многом это обусловлено несоответствием назначаемого энтерального и парентерального питания физиологическим потребностям ребенка.

Термины «сбалансированное» и «правильно организованное питание» означают, что назначение каждого из компонентов питания должно основываться на потребностях ребенка в данном ингредиенте с учетом особых потребностей данного конкретного ребенка, что соотношение ингредиентов питания должно способствовать формированию правильного метаболизма, а технология назначения питания – полноценному усвоению.

Потребность ребенка в каждом из компонентов пищи определяется количеством, необходимым для поддержания жизнедеятельности организма (расход на основной обмен, поддержание температуры тела, активность, энергетические затраты на синтез), величиной потерь с экскрецией и количеством, необходимым для синтеза новых тканей – то есть роста. Потребность в белке может быть определена как на основании особенностей белкового обмена у недоношенных новорожденных (факториальный подход), так и на основании изучения клинических исходов потребления конкретных доз белка [2,3].

Цель. Изучить частоту задержки роста глубоко недоношенных детей по отношению к норме, а также динамику веса этих пациентов при различных вариантах питания и терапии.

Материал и методы. В ходе исследования под нашим наблюдением находилось 102 недоношенных ребенка со сроком гестации 26 – 30 недель ($28,92 \pm 0,26$). Дети находились на обследовании и лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей (II этап выхаживания), куда переводились из роддомов г. Витебска и ЦРБ области на 8 – 39 ($18,96 \pm 1,34$) сутки жизни. Все дети были обследованы клинически и лабораторно. При этом анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Пациенты исследуемой группы при рождении имели вес 810 – 1870 г ($1212,52 \pm 60,00$), рост 30 – 43 см ($38,12 \pm 0,67$), окружность головы 24 – 31 см ($27,27 \pm 0,36$), окружность груди 20 – 28 см ($24,46 \pm 0,40$), оценку по шкале Апгар на первой минуте жизни от 1 до 7 баллов. Всем 100% детям с рождения проводилась ИВЛ, длительность которой варьировала от 12 часов до 23 суток.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражения ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания, у ряда пациентов имела место инфекционная патология без уточненной локализации. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, вторичная кардиопатия, функционирующее овальное окно, ретинопатия недоношенных. Всем детям проводилась терапия согласно выставленным диагнозам в соответствии с отраслевыми стандартами.

Результаты и обсуждения. Пациенты исследуемой группы были разделены на соответствующих сроку гестации по массе и росту к моменту рождения (подгруппа 1) и несоответствующих (подгруппа 2). При этом подавляющее большинство детей (82%) соответствовали гестационному возрасту. В дальнейшем мы выяснили, что дети из первой подгруппы в неонатальном периоде имели плоскую или положительную весовую кривую, в то время как дети из второй подгруппы – чаще отрицательную. Так же была выявлена закономерная связь раннего назначения парентерального питания и быстрого набора веса как среди всех новорожденных. При назначении пациентам карнитина в схеме терапии также отмечалась положительная динамика веса в обеих подгруппах. Комбинированное назначение обоих способов терапии не приводило к усилению эффекта. Дети, которые не получали парентерального питания и нестероидной анаболической терапии характеризовались отрицательной весовой кривой.

Выводы:

1. В 82% случаев дети, рожденные в сроке гестации до 30 недель, соответствуют развитию по массе и росту.

2. Всем глубоко недоношенным детям необходимо проводить коррекцию белково-энергетической недостаточности.

3. Наиболее эффективными способами коррекции БЭН у новорожденных является частичной парентеральное питание и применение нестероидных анаболических средств (карнитин).

Литература:

1. Дорофеева, А. Б. Физическое развитие недоношенных новорожденных в условиях стационара / А. Б. Дорофеева, Е. В. Глупанова, Е. Г. Гетия // Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии : материалы IX Рос. конгр. – 2010. – С. 185–187.

2. Николаева, Е. А. Недостаточность карнитина у детей с наследственными болезнями обмена веществ и митохондриальными заболеваниями: особенности патогенеза и эффективность лечения / Е. А. Николаева, М. Н. Харабадзе // Педиатрия. – 2013 – № 92 (3). – С. 42–49.

3. Николаева, Е. А. Основные способы медикаментозного лечения детей с митохондриальными заболеваниями / Е. А. Николаева, С. В. Семячкина, С. Ц. Васильев // Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии «Клиническая генетика» / под ред. А. Д. Царегородцева, В. А. Таболина. – М. : Медпрактика, 2002. – С. 32–44.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНЕМИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Потапова В.Е., Лысенко И.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Одной из актуальных проблем выхаживания недоношенных детей является профилактика и лечение анемии. Наиболее частым её вариантом является ранняя анемия недоношенных, которая развивается, по данным разных авторов, у 65 – 95% детей менее 30 недель гестации на 2 – 10 неделях жизни [1,4]. Основными причинами развития ранней анемии недоношенных являются неадекватно низкая продукция эритропоэтина, быстрое увеличение объема циркулирующей крови на фоне большей скорости прироста массы тела по сравнению с доношенными, укороченное время жизни эритроцитов, замедленное переключение синтеза с фетального гемоглобина на гемоглобин взрослого типа, неблагоприятные факторы ante- и постнатального периода, перинатальные кровопотери [2,3]. У детей с низкой и экстремально низкой массой тела, с отягощенным течением перинатального периода ранняя анемия недоношенных принимает особенно тяжелое течение и может привести к таким последствиям, как хроническая гипоксия, метаболический ацидоз, задержка в увеличении массы тела, апноэ, бради- или тахикардия, длительное персистирование артериального протока. Это позволяет трактовать раннюю анемию недоношенных как

патологическое состояние, требующее своевременного выявления и адекватной терапии [4].

Целью нашего исследования явилось изучение частоты возникновения анемий, в том числе ранней анемии недоношенных (РАН) у недоношенных новорожденных со сроком гестации 30 недель и менее, а также особенностей течения патологического процесса при различных сопутствующих заболеваниях.

Материал и методы. В ходе исследования под нашим наблюдением находилось 102 новорожденных с клинической картиной анемии, срок гестации варьировал от 26 до 30 недель и в среднем составил $28,78 \pm 0,24$. Дети находились на обследовании и лечении в педиатрическом отделении для недоношенных детей (II этап выхаживания), куда переводились из роддомов г. Витебска и ЦРБ на 12 – 21 ($14,8 \pm 0,48$) сутки жизни. Все дети были обследованы клинически и лабораторно. При этом анализ антенатального развития детей обследованной группы показал, что у всех из них имело место осложненное течение внутриутробного периода. Наиболее часто встречающимися осложнениями беременности явились: угроза прерывания, многоводие, задержка внутриутробного развития плода, хроническая внутриматочная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность, истмико-цервикальная недостаточность, кольпит, гестоз второй половины беременности.

В клинической картине у обследованных детей доминировали признаки поражение ЦНС, причем ведущим явился синдром угнетения. Наряду с поражением ЦНС, наиболее часто в патологический процесс вовлекалась система органов дыхания. У обследованных детей также отмечались неонатальная желтуха, вторичная кардиопатия, функционирующее овальное окно. Всем детям проводилась терапия согласно выставленным диагнозам в соответствии с отраслевыми стандартами.

Результаты и обсуждения. Все дети исследуемой группы имели признаки анемии, которая возникала у них с 10 по 35 дни жизни. У пациентов с гестационным сроком до 28 недель ранняя анемия недоношенных встречалась в 92% случаев, до 30-й недели – в 78%. В 67% случаев у пациентов исследуемой группы имела место анемия с уровнем гемоглобина 70 – 85 г/л, а эритроцитов $2,4 \times 10^{12}/л$ – $2,9 \times 10^{12}/л$. Эти данные согласуются с литературными для детей данной возрастной и весовой категорий и отражают особенности эритропоэза у недоношенных. После короткого промежутка относительного постоянства показателей в раннем неонатальном периоде на протяжении последующих 5 недель жизни происходило более чем 2-кратное снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и гематокрита [3]. Наиболее тяжело по клиническому проявлению протекала анемия у детей с более низким гестационным сроком, в меньшей степени проявления зависели от веса при рождении. Также необходимо отметить, что у новорожденных, которым проводилась гемотрансфузия, течение анемии принимало волнообразный характер, что

вероятно связано с угнетением эритропоэза. Тяжелыми проявлениями анемии в исследуемой группе были: хроническая гипоксия с явлениями длительной кислородозависимости у 14%, остановка в наборе веса и его убыль – 32%, гастроинтестинальные нарушения в виде некротического энтероколита – 5%, персистирование артериального протока – 54%. У 41% пациентов имели место сочетанные проявления. Также на тяжесть течения анемии влияла инфекционная патология у пациентов. У этих детей она развивалась в более ранние сроки (10 – 15 дни жизни), сопровождалась значительными клиническими проявлениями и, несмотря на проводимую терапию, имела затяжное течение.

Выводы:

1. Анемия недоношенных встречается у 100% детей, рожденных в сроке гестации 30 и менее недель и имеет тенденцию к тяжелому течению, в связи с чем возникает необходимость в ее коррекции.
2. У новорожденных с более низкими сроками гестации ранняя анемия недоношенных появляется раньше и протекает тяжелее, особенно у детей без специфической профилактики.
3. В развитии ранней анемии недоношенных ведущим патогенетическим механизмом является не только железодефицитное состояние, но и нарушение в онтогенезе, недостаточность витаминов и низкая продукция эритропоэтина.
4. У детей с отягощенным инфекционным фоном анемия развивается раньше, а протекает тяжелее.
5. При применении рекомбинантного человеческого эритропоэтина развитие анемии происходит реже, а протекает она легче.
6. При применении препаратов крови в лечении анемии течение последней принимает волнообразный характер, что связано с угнетением эритропоэза.
7. На развитие осложнений у глубоко недоношенных детей в большей степени влияет срок гестации, а не анемия и метод ее коррекции.

Литература:

4. Кишкун, А. А. Клиническая лабораторная диагностика: учебное пособие / А. А. Кишкун. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
5. Папаян, А. В. Анемии у детей : рук. для врачей / А. В. Папаян, Л. Ю. Жукова. – СПб. : Питер, 2001. – 38 с.
6. Румянцев, А. Г. Особенности реакции крови при различных заболеваниях / А. Г. Румянцев, С. А. Румянцев // Неонатология : нац. рук. : под ред. Н. Н. Володина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 394–415.
7. Messer, Y. Erythropoietin and iron in the anemia of prematurity / Y. Messer. – TATM, 1999. – P. 15–17.

АНАЛИЗ ВНЕДРЕНИЯ ИНСТРУКЦИИ НА МЕТОД «ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ» В РОДДОМАХ г. ВИТЕБСКА ЗА 2010-2014 гг.

***Прусакова О.И., Дейкало Н.С., Бресский А.Г., Кожар Е.Д., Дедуль М.И.,
Новикова А.А., Агеева М.В.***

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Распространенность эпилепсии у беременных женщин достигает 0,7%. По данным Hauser W.A. и соавт. (1996), каждые 3-5 на 1000 новорожденных рождаются от матерей, страдающих эпилепсией. Возросшая доступность информации любой направленности для населения, внедрение новых противоэпилептических препаратов, существенно улучшающих качество жизни больных, обеспеченность современным медицинским оборудованием, позволяющим отслеживать комплекс объективных показателей развития беременности, привели к тому, что все большее количество женщин, больных эпилепсией, стремится иметь детей. Спектр вопросов, которые приходится решать лечащему врачу во время беременности у больных эпилепсией, чрезвычайно широк: каким будет результат взаимовлияния эпилепсии и беременности; особенности ведения родов; прогноз рождения здорового ребенка, вероятность развития у него эпилепсии. Стратегия ведения беременности основывается на предположении о том, что припадки, особенно судорожные, являются более опасными для матери и плода, чем тератогенное действие противоэпилептических препаратов.

Цель. Изучить внедрение инструкции на метод «Ведение беременности у женщин, страдающих эпилепсией» в роддомах г. Витебска за 2010-2014гг.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 114 историй родов женщин, страдающих эпилепсией, родоразрешенных в роддомах г. Витебска №1, №2 и УЗ «ВГКБ СМП». Выкопировка данных из историй родов проводилась по специально разработанной анкете. Обработка данных проведена в программах MicrosoftExcel и Statistica 6.

Результаты исследования. Был произведен ретроспективный анализ 114 историй родов женщин, страдающих эпилепсией. Основная группа составила 79 пациенток, контрольная группа - 35.

Нами было выявлено, что средний возраст пациенток в основной группе составляет- 27,8 года, а в контрольной группе –28,2 года. В основной группе 72 женщины (92%) находятся в возрастном интервале от 18 до 40 лет, 2 женщины(2%) - старше 40 лет, 5 пациенток (6%) – до 18 лет. В контрольной группе 33 женщины (94%) в возрасте от 18 до 40 лет, 2 пациентки (6%) до 18 лет.

В основной группе первобеременными было 35 (44 %) женщин, в контрольной группе 20 (60,6 %). Повторнобеременными в основной группе было 44 (57%) женщин, в контрольной группе – 13 (39,4%). ($P > 0,005$)

В основной группе женщин из города было 47 (60%), в контрольной группе из города было 33 женщины (94%). В основной группе из сельской местности было 32 женщины (40%), в контрольной группе из сельской местности было 2 женщины (6%). Из основной группы у 49 женщин (62%) были оперативные роды, из контрольной группы у 11 женщин (31,4%). В обеих группах выявлены гинекологические заболевания. Основная группа : эрозия шейки матки в количестве 13 (16,4%), миома - 3 (3,7%), сифилис – 3 (3,7%), кольпит 1 (1,26%). В контрольной группе : эрозия шейки матки встречалась у 12 (36%) женщин, кольпиту 5 (15%), миома у 2 (6%), что не имело достоверных различий с основной группой ($p > 0,005$). Экстрагенитальная патология диагностировалась в обеих группах. Данные представлены в таблице №1.

Таблица 1.

Патология	С эпилепсией	Без эпилепсии
Офтальмологическая	0 (0%)	5 (15,15%)
Дыхательной системы	1 (2,94%)	5 (15,15%)
Пищеварительной системы	5 (6,33%)	5 (15,15%)
Инфекционная	13 (16,5%)	15 (45,4%)
Саркоидоз	0 (0%)	1 (3%)
Щитовидной железы	3 (8,8%)	1 (3%)
Сердечнососудистая	5 (6,33%)	2 (6,06%)
Дерматологическая	0 (0%)	1 (3%)
Молочных желез	0 (0%)	1 (3%)
СД	2 (5,88%)	0 (0%)
ЛОР	3 (8,8%)	6 (18,18%)
Ожирение	1 (2,94%)	1 (3%)
Почек	1 (2,94%)	2 (6,06%)

В основной группе все дети родились живыми (100%). В основной группе 1 (1,26%) новорожденный находился в состоянии лёгкой степени тяжести и 1 (1,26%) - в состоянии средней степени тяжести. В то время, как в контрольной группе все дети входили в оптимальный диапазон шкалы Апгар.

Минимальный вес плода в основной группе составил – 1650 г., в контрольной - 2420 г.

Максимальный вес плода в основной группе составил – 4750 г., в контрольной – 4890 г.

Средний вес плода в основной группе составил – 3240 г., в контрольной – 3251 г.

Длина плода до 47 см в основной группе выявлен у 4 (5,06%) новорожденных, в контрольной группе - у 2 (6%). Длина плода от 47 см и выше в основной группе у 75 (95%) новорожденных, в контрольной группе у 33 (94%)

Выводы. Ведение беременности у женщин, страдающих эпилепсией, не имели статистически значимых отличий по сравнению с контрольной группой. Из основной группы выписано домой было 78 детей, 1 ребенок переведен в Витебскую детскую областную клиническую больницу. В контрольной группе все дети выписаны домой.

Литература:

1. Власов, П. Н. Эпилепсия и беременность / П. Н. Власов, В. А. Петрухин, Н. Д. Гаспарян. – М. : Литтерра, 2012 – С. 485–533.
2. Власов, П. Н. Терапевтическая тактика по эпилепсии во время беременности : метод. указания №2001/130 / П. Н. Власов. – М., 2001. – С. 15.
3. Озолия, Л. А. Современная терапевтическая тактика ведения беременных, больных эпилепсией / Л. А.Озолия, А.З.Кашежева. – 2005. – № 81. – С. 278–285.
4. О. В. Макаров, Николаев Н.Н., Волкова Е.В.// Акушерство и гинекология. – 1998. – № 39. – С. 17–25.
5. Pregnancy and perinatal outcome in epileptic women: A population-based study / O. Katz [et al.] // The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine. – 2006 Jan. – Vol. 19, N 1. – P. 21–35.
6. Management Issues for Women with Epilepsy (American Academy of Neurology Guideline Summary for Clinicians).
7. Morrow J. The XX factor. Treating women with anti-epileptic drugs. National services for health. 2007
8. O'Brien. Management of epilepsy in women / O'Brien, S.K. Gilmour-White. // Postgrad. Med. J. – 2005. – Vol. 81. – P. 278–285.

ПРИНЦИПЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ (БЛД)

Пчельников Ю.В., Котлярова В.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Целью нашей работы явилось обеспечение преемственности в наблюдении и оказании адекватной медицинской помощи детям грудного и раннего возраста, страдающим БЛД.

БЛД является наиболее распространенным хроническим заболеванием легких у детей грудного и раннего возраста. Возникает у новорожденных детей, главным образом, глубоко недоношенных. БЛД развивается в процессе длительной терапии респираторных расстройств с помощью ИВЛ и высоких концентраций кислорода. Она проявляется дыхательной недостаточностью (гипоксемией) из-за преимущественного поражения бронхиол и паренхимы легких и характеризуется стойкими обструктивными нарушениями и характерными рентгенологическими изменениями. Принято выделять классическую и «новую» формы БЛД недоношенных, а также БЛД

доношенных. В МКБ10 эта патология кодируется –P27.1 (от 0 до 1 года), и J43 (от 1 года до 3-х лет).

Патоморфологические процессы отмечаются уже в первые дни жизни ребенка, на втором месяце они завершаются массивным фиброзом с деструкцией альвеол. Течение БЛД волнообразное (отмечаются периоды обострения и ремиссии) и зависит от выраженности как морфологических, так и функциональных нарушений. Рентгенологически у детей старше одного месяца выявляют грубые изменения (фиброз, кисты, деформация бронхов, изменение прозрачности легочной ткани).

Клинически при БЛД отмечается кашель и стойкие физикальные изменения, признаки скрытой дыхательной недостаточности, выявляемые при нагрузке – сосании, движении, плаче. Выявляется отставание в физическом развитии, наличие легочного сердца, неврологическая симптоматика. В раннем возрасте отмечаются признаки обструкции мелких бронхов, особенно при наложении вирусной инфекции. Все это приводит к необходимости их госпитализации и относит детей к группе риска по развитию астмы.

При БЛД может происходить регресс клинических и рентгенологических признаков по мере роста ребенка. Долгосрочный прогноз затруднен, однако показано, что к пятилетнему возрасту функциональное состояние дыхательной системы может становиться сопоставимым с развитием дыхательной системы у их сверстников. По статистике исход БЛД с выздоровлением 29% - 49%. Остальная часть больных формирует группу ХНЗЛ (хронический бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма и т.д.). На данном этапе развития медицины в Беларуси в лечении БЛД используют постановление МЗ РБ от 12.08.16г. №96. Лечение носит симптоматический характер. Поэтому мы предлагаем после выписки из стационара детей с БЛД проводить диспансерное наблюдение за ними по следующему плану:

- гипоаллергенный режим в связи с высоким риском развития бронхиальной астмы;
- минимизация контактов с инфекционными больными и соблюдения режима дня;
- адекватная диета с повышенным содержанием белка до 3–3,5 г /кг и калорийностью 120-140 ккал / кг в сутки;
- осмотры пульмонолога;
- дети с БЛД нуждаются в повторном рентгенологическом обследовании в возрасте 6 – 12 месяцев, далее ежегодно (а также при обострениях заболевания); необходим контроль за состоянием функции внешнего дыхания и показателями сатурации кислородом крови. Это особенно важно в связи с тем, что встречается гиподиагностика БЛД. Наблюдать совместно с пульмонологом;
- биохимическое исследование крови 1-2 раза в год, диагностика рахита;

- эхокардиографическое исследование сердца (контроль формирования хронического легочного сердца, 2 раза в год). Наблюдение кардиолога;
- осмотр ребенка невропатологом, окулистом, физиотерапевтом помогает оптимизировать лечение с учетом сопутствующей патологии;
- проводится вакцинация по индивидуальному календарю;
- обучить родителей: подсчету частоты дыхания и пульса; диагностике дыхательной недостаточности; комплексу пассивных дыхательных упражнений; массажу. Все родители обязаны получить инструкции по проведению сердечно-легочной реанимации.

- если в клинике БЛД есть симптомы бронхиальной обструкции (из-за гиперреактивности или воспалительных изменений в слизистой оболочке), назначаются стероидные препараты. Предпочтение отдается ингаляционным стероидам в виде дозированных аэрозолей (бекотид 100-200 мкг или фликсотид – 50-100 мкг) или жидких форм (пульмикорт не менее 500 мкг на одну ингаляцию и до 1000мкг), которые доставляются в дыхательные пути при помощи специального спейсера с маской или небулайзера. Начинают лечение с минимальной эффективной дозы, продолжают его до стойкого клинического и рентгенологического улучшения (от 1 месяца до 2,5 лет). Ухудшение состояния требует удвоения дозы на 2–3 недели. При достижении **клинико-лабораторной ремиссии базисную терапию** ингаляционными стероидами постепенно отменяют.

Если в выписке из стационара ребенку рекомендована базисная терапия ГКС и лечение капотеном (0,1-0,5 мг/кг сутки каждые 8 часов 2 мес.), то проводится эта терапия на амбулаторном этапе под контролем кардиолога и пульмонолога с последующей коррекцией при стационарном обследовании;

- при развитии интеркуррентной инфекции с нарастанием обструктивных нарушений используются ингаляционные бронхолитические препараты (сальбутамол, беродуал) на 5-7 дней, при нарастании дыхательной недостаточности необходима госпитализация.

- при назначении этиотропной терапии по поводу обострения БЛД на фоне ОРЗ необходимо учитывать возможность атипичной (микоплазмоз, хламидиоз), вирусной (ВПГ, ЦМВ), пневмоцистной этиологии инфекции (назначаются антибиотики из группы макролидов (азитромицин, мидекамицин и др.).

- родители больного ребенка нуждаются в социальной адаптации и эмоциональной поддержке, поскольку течения БЛД не предсказуемо, а выздоровление может быть очень медленным.

Тактика ведения больных с БЛД на разных этапах наблюдения и при разной степени тяжести представлена в таблице 1.

Таблица 1. Тактика ведения детей с БЛД		
Легкое течение	Среднетяжелое течение	Тяжелое течение
Отделение патологии новорожденных		
1.Ингаляционная стероидная терапия; 2.Бронходилататоры	1.Ингаляционная стероидная терапия; 2.Бронходилататоры через небулайзер	1. Системная стероидная терапия с переходом на ингаляционные препараты; 2.Мочегонные средства; 3. Бронходилататоры через небулайзер
Высококалорийное лечебное питание, витаминотерапия по показаниям, физиотерапевтические методы лечения		
Амбулаторный этап		
Наблюдение	Ингаляционная стероидная базисная терапия до клинико-лабораторной ремиссии (беклометазон, флутиказон, пульмикорт)	Ингаляционная стероидная базисная терапия до клинико-лабораторной ремиссии (беклометазон, флутиказон, пульмикорт), бронхолитики при выраженной обструкции
Обострение заболевания		
При наслоении респираторной вирусной инфекции, при нарастании бронхообструкции и ДН		
Амбулаторно, стационар по показаниям	стационар	стационар
Бронхолитики – жидкие формы через небулайзер или аэрозольные через спейсера с маской (сальбутамол). Муколитики и мукокинетики. При неэффективности увеличение дозы ингаляционных стероидов на период обострения с постепенным снижением дозы до базисной.	Увеличение дозы ингаляционных стероидов на период обострения с постепенным снижением дозы до базисной. Бронхолитики – жидкие формы через небулайзер или аэрозольные через спейсера с маской (сальбутамол). Муколитики и мукокинетики (Лазолван). При выраженном интерстициальном отеке легких – диуретики (фуросемид, верошпирон)	Увеличение дозы ингаляционных стероидов + системные стероиды (дексазон) по показаниям. Бронхолитики – жидкие формы через небулайзер или аэрозольные через спейсера с маской (сальбутамол). Муколитики и мукокинетики (Лазолван). При выраженном интерстициальном отеке легких – диуретики (фуросемид, верошпирон)
Антибактериальная терапия по показаниям при выраженной интоксикации и фебрильной лихорадке более 3-х суток		

Одной из распространенных причин смерти среди детей с БЛД является RSV-бронхиолит. Для пассивной иммунопрофилактики рекомендуется препарат Паливизумаб, как средство сезонной пассивной иммунизации для этих детей.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МАЛОВОДИИ

Пчельникова Е.Ф., Потарикина В.С., Пчельников Ю.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Актуальность проблемы маловодия определяется высокой частотой недоношенности и преждевременных родов [3]. При этой патологии беременности развивается хроническая гипоксия плода и фетоплацентарная недостаточность. Состояние плода при плацентарной недостаточности во многом зависит от возможности реализации компенсаторных механизмов плаценты [1,2]. Однако плацента обладает большими функциональными резервными возможностями и механизмами [3], среди которых особо выделяется ангиогенез. Именно особенности новообразованной сосудистой сети во многом определяют формирование различных типов ворсин [4,5] и обеспечивают снабжение плода кислородом.

Цель: 1 – изучение особенностей течения беременности, родов, морфологии плацент у матерей, беременность которых протекала при маловодии.

2 – морфометрическая оценка состояния сосудистого русла плаценты на микропрепаратах плацент антенатально погибших и живорожденных недоношенных плодов при маловодии.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 112 историй новорожденных, находившихся в стационаре Витебской областной клинической детской больницы в отделении недоношенных в 2014-2015г.г. Выбрана 21 история недоношенных новорожденных, родившихся при маловодии. Так же проведен ретроспективный анализ 380 протоколов патологоанатомических вскрытий отдела детской патологии Витебского областного клинического патологоанатомического бюро за 2000-2010 годы. Выбрано 27 протоколов недоношенных антенатально погибших плодов с маловодием.

Морфометрическое исследование выполнено на микропрепаратах плацент недоношенных плодов с клинически подтвержденным маловодием:

- пяти живорожденных плодов с маловодием,
- шести антенатально погибших плодов с маловодием;
- пяти живорожденных плодов и пяти антенатально погибших плодов без маловодия, данные которых, послужили контролем.

С помощью световой микроскопии при увеличении x400 оценивали и измеряли площадь ворсин хориона, количество сосудов и площадь сосудистого русла плаценты в 20 полях зрения в субхориальной и в 20 полях зрения в парабазальной зонах.

При проведении исследования использовали компьютерную систему анализа изображений (микроскоп Leica DM 2000 с цифровой камерой и лицензионной программой Leica Application Suite, Version 3.6.0) .

Результаты исследования. Дана оценка состояния здоровья 48 беременных в возрасте от 18 до 38 лет.

Выделены две группы наблюдений: 1-ю группу составили матери живорожденных плодов и результаты макро- и микроскопических исследований их плацент; 2-ю группу составили результаты обследования матерей антенатально погибших плодов и результаты макро- и микроскопических исследований их плацент. Исследование клинических данных показало, что у матерей живорожденных плодов преобладали инфекции половых путей в виде кольпита и цервицита.

Среди морфологических изменений в плацентах 1-й группы чаще всего встречались изменения компенсаторно-приспособительного характера в парабазальной зоне в виде увеличения количества сосудов в ворсинах в 30% и увеличения количества синцитиальных почек в 19% наблюдений.

Инволютивные изменения плаценты в виде избыточного отложения фибриноида были в одинаковой степени выражены в обеих группах (в 28,6% и в 30% соответственно, $P < 0,05$). Микрокальцинаты встречались как в 1-й, так и во 2-й группах (19% и 7,4% соответственно, $P > 0,05$). Развитие маловодия снижало в 1,5 раза степень васкуляризации ворсин в субхориальной зоне за счет резкого снижения площади ворсин и площади сосудов. Ангиогенез отсутствовал.

В субхориальной зоне при развитии маловодия степень васкуляризации ворсин не изменялась, несмотря на пропорциональное увеличение площади ворсин и сосудов. Количество сосудов снижено незначительно. Диаметр резко увеличен.

Выводы.

1. Особенности течения беременности с маловодием явилось преобладание инфекции половых путей у матерей живорожденных плодов в виде кольпита и цервицита. Воспалительные изменения в плацентах, напротив, чаще встречались у антенатально погибших плодов (в 66,7% против 34,3% у живорожденных плодов).

2. В условиях маловодия степень васкуляризации ворсин хориона одинаково снижалась как у живорожденных, так и у антенатально погибших плодов (до 4,98-4,83%).

3. Антенатальная гибель плодов при маловодии сопровождалась следующими изменениями в плаценте: остановкой роста ворсин и снижением их площади, ангиогенезом сосудов малого диаметра с уменьшением суммарной площади сосудистого русла.

4. Компенсаторно-приспособительные изменения плаценты в виде увеличения диаметра сосудов ворсин субхориальной зоны отмечались только в плацентах живорожденных плодов, что способствовало дальнейшему внутриутробному развитию плода и определяло их живорождение.

Литература:

1. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец. – СПб., 2002. – 270 с.

2. Милованов, А. П. Патология системы мать-плацента-плод / А. П. Милованов. – М., 1999.
3. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений) : практ. рук. / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб., 2002.
4. Placental insufficiency and intrauterine growth retardation / N. A. Amato [et al.] // Minerva Ginecologica. – Edizioni Minerva Medica, 2007. – Vol. 59, N 4. – P. 357–367.
5. Fox, H. Pathology of the Placenta / H. Fox, N. J. Sebire. – 3-rd ed. – Philadelphia, 2007.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ИЛИ ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ – СОПОСТАВЛЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИЙ

Радецкая Л.Е., Киселева Н.И., Мацуганова Т.Н., Бресский А.Г.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Цель работы – обобщение и систематизация данных по проблемам классификации и диагностики поздних гестозов.

Результаты исследования и обсуждение. Гестозами называют состояния беременных, которые возникают в связи с развитием плодного яйца и характеризуются разнообразными симптомами, исчезающими сразу или через некоторое время после окончания беременности. Приблизительно до конца XX века состояния эти назывались поздним токсикозом.

В учебнике акушерства 1986 года написано «К поздним токсикозам беременных относятся водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия. ...В ряде зарубежных стран различают две клинические формы токсикоза: преэклампсию и эклампсию. К преэклампсии относят водянку, нефропатию и собственно преэклампсию. В нашей стране считают нецелесообразным объединение водянки, нефропатии и преэклампсии потому, что они различаются по клиническому течению, исходу и лечению.

Для нефропатии беременных характерна триада симптомов: отеки, повышение артериального давления и наличие белка в моче. Однако при нефропатии нередко выражены не три, а два из указанных выше симптомов: гипертензия и отеки, гипертензия и протеинурия, отеки и протеинурия.»

На протяжении последних 15-20 лет термин «токсикоз беременных» был заменен на «ОПГ-гестоз». Выделяли гестоз легкой, средней и тяжелой степени, преэклампсию и эклампсию. Преэклампсия и эклампсия, как и при предыдущей классификации, рассматривались как критические состояния, требующие немедленного родоразрешения. Степень тяжести ОПГ-гестоза оценивали по балльным шкалам Виттлингера или G.Goeke в модификации Г.М.Савельевой. Согласно последней протеинурией считается обнаружение белка в моче более 0,033 г/л, при уровне более 1,0 г/л протеинурия считается

высокой (3 балла). Показанием к антигипертензивной терапии был уровень АД $\geq 130/85$ мм рт. ст.

В 2011 году эксперты ВОЗ рекомендовали использовать следующую классификацию поздних гестозов: преэклампсия (умеренная и тяжелая) и эклампсия. При статистическом анализе осложнений беременности, наряду с преэклампсией, самостоятельно учитываются: хроническая артериальная гипертензия (АГ), гестационная артериальная гипертензия, отеки и протеинурия, вызванные беременностью. Если увеличение АД впервые было зарегистрировано во время беременности, АГ называется гестационной, если АГ существовала до беременности – хронической. При этом приняты следующие критерии постановки диагноза АГ: систолическое АД ≥ 140 мм.рт.ст., диастолическое АД ≥ 90 мм.рт.ст. при двух последовательных измерениях с интервалом не менее 4 часов [3,4]. Протеинурией во время беременности называется обнаружение $\geq 0,3$ г/л белка в 2 пробах мочи, взятых с интервалом в 6 часов или суточные потери белка $\geq 0,3$ г.

Таким образом, в современном понимании преэклампсия (ПЭ) – это патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности, характеризующееся артериальной гипертензией ($\geq 140/90$ мм рт.ст.) в сочетании с протеинурией ($> 0,3$ г/сут), нередко отеками и проявлениями полиорганной / полисистемной дисфункции.

Изменение подхода к ведению пациенток с гипертензивными состояниями обусловлено, в том числе и тем, что результаты ряда исследований показали, что агрессивное снижение АД ниже 120-125/70-75 мм рт.ст. ведет к увеличению риска гипоперфузии и ишемических коронарных событий. Следует помнить, что у пациенток с АГ нарушена ауторегуляция кровотока, не допускающая снижения АД ниже критического уровня с точки зрения органной перфузии тканей. Результаты мета-анализа 45 рандомизированных клинических испытаний с использованием нескольких классов антигипертензивных препаратов при мягкой и умеренной АГ у беременных показали прямую линейную зависимость между снижением среднего АД и долей маловесных детей, причем не зависимо от типа АГ, применяемого препарата и продолжительности терапии [4]. По данным наших клинических наблюдений, быстрое снижение АД у беременных с поздним гестозом до 120-130/80-85 мм рт.ст. на фоне увеличения центрального венозного давления от 0-10 мм рт.ст. до 100 мм рт. ст., как правило, сопровождалось появлением признаков нарушения кровообращения плода («нулевой доплер»).

С целью сопоставления двух ныне действующих в современном акушерстве классификаций поздних гестозов нами произведена ретроспективная переоценка клинических диагнозов согласно классификации гестозов беременных по МКБ-10. Анализу подвергнуты 62 истории родов беременных, находившихся на лечении в акушерском отделении Витебской городской клинической больницы скорой медицинской помощи с диагнозом «Поздний гестоз средней степени тяжести».

Поздние гестозы средней степени тяжести разделились следующим образом: преэклампсия умеренная – 5(8,1%) пациенток, хроническая артериальная гипертензия – 13(21,0%), гестационная артериальная гипертензия – 32(51,6%), преэклампсия на фоне хронической АГ – 2(3,2%) беременных, отеки беременных – 8(12,9%).

ПЭ умеренная имела место в 5 случаях (8, %). При этом АД находилось на уровне 140/100 -150/100 мм рт.ст. у четырех человек, у одной пациентки было 140/80 мм рт.ст. Протеинурия колебалась в пределах 0,4-2,12 г/л. У всех были отеки голеней и часто кистей рук.

Из 32 случаев гестационной АГ у 29 пациенток (46,8%) АД было умеренно повышено 140-159/ 90-109 мм рт. ст. Отеки были у 26 из этих женщин, у 8 выявлялась протеинурия, но была ниже подлежащей учету для диагноза ПЭ (0,05-0,24 г /л). У 3 (4,8%) пациенток АД соответствовало критериям тяжелой гипертензии($\geq 160/\geq 110$ мм рт. ст.). У всех их отмечались отеки. Хроническая АГ была у 21% пациенток, при этом у 11 женщин из 13 имелись отеки голеней и кистей рук, у 3 – протеинурия на уровне 0,04-0,29г/л.

Отеки были у 8 пациенток, Локализовались на голенях и кистях рук, в 1 случае были генерализованными. У 3 из этих женщин выявлялась незначительная протеинурия (0,02-0,06 г/л).

Всего отеки имели место у 56 из 62 женщин (90,3%), гипертензия – у 52 из 62 (83,8%).

Заключение. Таким образом, при переходе на классификацию ВОЗ строгому учету и интенсивному лечению подлежит меньшее количество беременных (не учитывается протеинурия менее 0,3 г/л и АД $\leq 138/88$ мм рт.ст). ОПГ-гестоз средней степени тяжести и тяжелый разделяется на умеренную преэклампсию, гестационную АГ, отеки и протеинурию беременных.

Литература:

1. Бодяжина, В. И. Акушерство / В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, А. П. Кирющенко. – М. : Медицина, 1986. – 496 с.
2. World Health Organization (WHO). WHO recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia. – Geneva (Switzerland) : World Health Organization (WHO), 2011. – 38 p.

РОЛЬ ОТДЕЛЕНИЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И ЭНДОКРИНОЛОГИИ УЗ «ВОДКЦ» В ВЫЯВЛЕНИИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Семёнова О.В., Горлина И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Современная организация медицинской помощи не представляется возможной без медико-генетического консультирования. По данным ВОЗ более 90% патологии человека составляют болезни с наследственным предрасположением, а также моногенные и хромосомные болезни [1]. Своевременная медицина позволяет провести коррекцию нарушений, вызванных мутациями, что кардинальным образом улучшает качество и продолжительность жизни пациента.

Целью настоящей работы явилось определить роль отделения гастроэнтерологии и эндокринологии ВОДКЦ в выявлении генетической патологии у детей.

Материал и методы. Анализ клинических проявлений заболеваний у детей, поступающих в отделение гастроэнтерологии и эндокринологии для выявления пациентов, нуждающихся в проведении медико-генетического консультирования.

Результаты. При обследовании и лечении детей в отделении ВОДКЦ и последующего медико-генетического консультирования в РНПЦ «Мать и дитя» выявлены моногенные наследственные болезни и синдромы: Жильбера, Криглера-Найяра, муковисцидоз, болезнь Вильсона–Коновалова, миопатии, почечный несахарный диабет и др.

Синдром Жильбера – аутосомно-рецессивное заболевание с повышением непрямого билирубина в крови. Распространенность среди европейцев и азиатов 2–5%, среди африканцев 36% [2]. Причина болезни – вставка дополнительного нуклеотида в область ТА-повторов гена UGT1A1, кодирующего фермент УДФГТ1. В норме число ТА-повторов 6, увеличение до 7 или 8 приводит к снижению экспрессии гена UGT1A1 и активности фермента УДФГТ1 [3]. У гомозигот более высокий уровень билирубина, у гетерозигот – латентная форма болезни. Клиническое значение состоит в снижении детоксикационной функции печени (в том числе лекарств – НПВС, рифампицин), а уровень билирубина является индикатором состояния нарушений. Синдром Жильбера значительно повышает риск другой патологии: гепатит, заболевания желчного пузыря (в том числе желчнокаменная болезнь), желудка, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки.

Болезнь Вильсона-Коновалова – мутации в гене АТР7В (гомозигота или компаундгетерозигота). Для детей характерен печёночный вариант болезни с исходом в цирроз и печёночную недостаточность уже в подростковом возрасте. Вместе с тем лечение цинком или купренилом

устраняет избыток меди в организме, то есть саму причину болезни. У пациентов с билирубинемией или трансаминаземией определяли церулоплазмин в сыворотке крови (при болезни снижен менее 20 мг/дл), экскрецию меди с мочой (при болезни повышена более 100 мкг/сут, при норме 50 мкг/сут). Проводили офтальмологический осмотр со щелевой лампой (кольца Кайзера-Флейшера). Степень фиброза печени оценивали при эластографии. Кольца Кайзера-Флейшера нами не выявлены ни в одном клиническом случае. А фиброз печени 2-3 степени выявлялся уже на стадии первичного обращения при незначительном изменении биохимических параметров. При выведении меди состояние улучшалось постепенно, с первого месяца лечения, явления фиброза были обратимы. Из РНПЦ «Мать и дитя» в отделение ВОДКЦ обратилась девочка А, 13 лет, родная сестра пациента с синдромом Жильбера, генетический анализ выявил у неё болезнь Вильсона-Коновалова, клинически девочка была абсолютно здорова.

Муковисцидоз – одно из самых частых генетических заболеваний (1 из 2000-2500 детей), передается аутосомно-рецессивно, поражение поджелудочной железы характерно для 95% пациентов (из них у 40% впоследствии развивается сахарный диабет), печени – 30% пациентов, манифестация муковисцидоза часто начинается с проблемы органов пищеварения. Ген белка CFTR картирован на 7-ой хромосоме. Различная экспрессивность гена и 1200 видов его мутаций обеспечивают различия в тяжести муковисцидоза. Вязкий секрет экзокринных желез закупоривает их протоки, что приводит к образованию кист и их инфицированию. Органы пищеварения не образуют необходимого количества ферментов, желчи, что нарушает всасывание, задерживается физическое развитие ребёнка. Для диагностики оценивали потовую пробу, функцию поджелудочной железы, копрограмму, липидограмму, эластазу в кале, запоры и диарею (по Бристольской шкале стула), при необходимости – обследовали дыхательную систему. Дети обращали на себя внимание увеличением живота, задержкой физического развития и нарушениями характера стула.

У других пациентов, которым не проводилось генетическое консультирование (с гастродуоденитом, хеликобактериозом, хроническими воспалительными заболеваниями тонкой и толстой кишки – ВЗК, целиакией, сахарным диабетом), часто в анамнезе была семейная предрасположенность. Такие заболевания полигенны. Установлено более 40 генов, полиморфизм которых ассоциирован с развитием ВЗК. Мутации в генах NOD2/ CARD15, DLG5, SLC22A4, SLC22A5 не являются подтверждением диагноза, но риск заболевания при мутациях 60–70%, а при наличии болезни Крона – плохой прогноз и риск онкологических осложнений [4]. Со временем станет возможной генетическая диагностика у таких пациентов, их родственников, дифференциальная диагностики болезни Крона с язвенным колитом и недифференцируемым неспецифическим колитом.

В отделении регулярно получают лечение дети с хеликобактериозом. Хеликобактериоз вызывает антральный гастрит и участвует в запуске

аутоиммунных реакций в слизистой желудка, продукция антипариетальных аутоантител связана с молекулярной мимикрией и высокой гомологией между антигенами хеликобактерий и H⁺K⁺АТФ азой париетальных клеток. Триггерную роль в запуске иммунопатологических реакций отводят вирусу герпеса 4 типа, ВЭБ, ЦМВ и сочетанию ВЭБ и хеликобактериоза [5]. Своевременное лечение детей имеет значение для профилактики серьезной патологии у взрослых.

Заключение. Таким образом, на базе отделения гастроэнтерологии и эндокринологии ВОДКЦ постоянно проводится большая работа по отбору пациентов для выявления генетической патологии. Генетическое консультирование позволяет: выявить наследственный характер заболевания, разъяснить суть проблемы членам семьи, выбрать методы терапии и определить пути профилактики. Всё это существенно улучшает качество и продолжительность жизни пациентов.

Литература:

1. Филиппова, Т. В. Значение медико-генетического консультирования при заболеваниях органов пищеварения / Т. В. Филиппова // РЖГГК. – 2014. – Т. 24, № 1. – С. 56–62.
2. Mukherjee, S. Gilbert syndrome, eMedicine, Last Update 15 May 2008. <http://www.emedicine.com/med/TOPIC 870>.
4. Combined test for UGT1A1 – 3279T→G and A(TA)_nTAA polymorphisms best predicts Gilbert's syndrome in Italian pediatric patients / A. Ferraris [et al.] // Genet. Test. – 2006. – Vol. 10. – P.121–125.
5. Взаимосвязь клинических аспектов болезни Крона с носительством полиморфных вариантов гена NOD 2/ CARD 15 / И. Д. Лоранская [и др.] // Колопроктология. – 2009. – № 4 (30). – С. 10–17.
9. Гастроэнтеро-рологическая патология у детей: патоморфоз заболеваний и совершенствование методов диагностики на современном этапе / Л. Н. Цветкова [и др.] // Материалы XVIII Конгр. детских гастроэнтерологов. – М., 2011. – С. 5–8.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМИ ГЕПАРИНАМИ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ОСЛОЖНЁННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Фомина М.П., Ерошевская Д.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Мета-анализ применения низкомолекулярных гепаринов у беременных, опубликованный в 2014 году [3], свидетельствует, что данные лекарственные средства снижают риск плацента-ассоциированных гестационных осложнений. Предполагается, что низкомолекулярные гепарины препятствуют гиперкоагуляции материнской

крови (антикоагулянтный эффект) и воспалению (противовоспалительный и антицитокиновый эффекты). Назначение низкомолекулярных гепаринов при беременности показано с целью лечения тромбозов глубоких вен нижних конечностей, лечения и профилактики тромбоэмболических и гестационных осложнений (синдром потери плода, преждевременные роды, задержка роста плода, преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты), в т.ч. у женщин с врождёнными тромбофилиями и антифосфолипидным синдромом [2]. Исследования показали [1], что отсутствие лечебного эффекта от применения низкомолекулярных гепаринов при плацента-ассоциированных осложнениях может быть связано с поздним назначением этих лекарственных средств, когда прогрессивное утяжеление состояния матери или плода не оставляют времени для патогенетической терапии, требуя досрочного родоразрешения.

Цель: оценить эффективность применения низкомолекулярных гепаринов у беременных с плацентарными нарушениями во II-III триместрах на основании анализа акушерских и перинатальных исходов.

Материал и методы. Терапия плацентарных нарушений проведена во II-III триместрах у 62 беременных. Профилактическую дозу надропарина кальция (0,3 мл, т.е. 2850 МЕ 1 раз в сутки) назначали у 34 пациентов (группа I) с 20-24-й недели гестации в непрерывном режиме вплоть до родоразрешения. У 28 беременных (группа II) профилактическую дозу надропарина кальция назначали с 28-34 недель в непрерывном режиме вплоть до родоразрешения. Клинико-инструментально-лабораторные параметры в группах I и II сопоставляли с аналогичными показателями в контрольной группе (n=31) с физиологической беременностью. Критерии включения в группы I и II – тромбоз глубоких вен нижних конечностей и высокий риск венозных тромбоэмболических осложнений во время настоящей беременности и при указании на них в личном и семейном анамнезе, наличие 3-х и более факторов риска (возраст > 35 лет, ожирение, варикоз вен, инфекции, иммобилизация > 4 дней, преэклампсия), привычное невынашивание (2 и более самопроизвольных выкидышей в анамнезе). Критерии исключения: многоплодие, аномальный кариотип, врождённые пороки развития и гемолитическая болезнь у плода.

Эффективность низкомолекулярных гепаринов у беременных с плацентарными нарушениями во II-III триместрах оценивали по данным лабораторно-инструментального обследования в 28-34 недели (2D доплерометрия маточно-плацентарного кровотока, уровень факторов роста), акушерских и перинатальных исходов.

Результаты и обсуждение. Анализ показателей 2D ультразвукового исследования в 28-34 недели позволил выявить в группе I снижение частоты маловодия (0 против 32,1%, $p=0,001$), задержки роста плода (2,9% против 39,3%) и отсутствие раннедиастолических дикротических выемок при доплерометрии в маточных артериях (0 против 32,1%, $p=0,001$) в сравнении с группой II.

Анализ содержания маркёров ангиогенеза в материнской крови в 28-34 недели гестации в группе I, где пациенты получали низкомолекулярные гепарины с 18-24 недель, показал повышение медианного уровня PlGF в 5,3 раза в сравнении с группой II (341,3 (218,2-461,8) против 64,7 (31,1-180,7) пг/мл, $p=0,02$), в которой низкомолекулярные гепарины были назначены с 28-34 недель. Уровень VEGF в группе I был в 2,6 раза выше, чем в группе II (31,9 (27,5-40,2) против 12,2 (3,4-17,0) пг/мл, $p=0,03$), но не отличался от контроля (22,9 (17,9-25,7) пг/мл, $p=0,24$). В группе II, где терапия низкомолекулярными гепаринами была начата после 28-й недели, отмечен рост уровня антиангиогенных рецепторов sVEGFR-1 в материнской крови в 5,4 раза в сравнении с группой I и контролем (5666,1 (5198,8-15155,7) против 1291,0 (615,5-2854,8) пг/мл, $p=0,002$).

Анализ акушерских осложнений и перинатальных исходов показал, что в случаях раннего начала терапии низкомолекулярными гепаринами во II-III триместрах снизился риск преэклампсии (OR: 0,04 [95% ДИ: 0,002-0,76], $p=0,002$) и задержки роста плода (OR: 0,05 [95% ДИ: 0,01-0,39], $p=0,001$). Ранняя терапия низкомолекулярными гепаринами способствовала снижению частоты перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии (OR: 0,18 [95% ДИ: 0,05-0,64], $p=0,008$), асфиксии (OR: 0,09 [95% ДИ: 0,01-0,79], $p=0,02$), досрочного (OR: 0,03 [95% ДИ: 0,002-0,54], $p=0,0003$) и оперативного родоразрешения (OR: 0,19 [95% ДИ: 0,06-0,59], $p=0,006$).

Выводы. Ранняя терапия низкомолекулярными гепаринами с 20-24 недель гестации снижает риск поздних плацента-ассоциированных осложнений (преэклампсия, задержка роста плода), перинатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии, асфиксии досрочного и оперативного родоразрешения.

Литература:

1. Фомина, М. П. Ультразвуковая диагностика в оценке состояния плода при плацентарных нарушениях, тактика ведения беременности : моногр. / М. П. Фомина, Т. С. Дивакова. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 361 с.
2. Duffett, L. LMWH to prevent placenta-mediated pregnancy complications: an update / L. Duffett, M. Rodger // Br. J. Haematol. – 2015. – Vol. 168, № 5. – P. 619 – 638.
3. Meta-analysis of low-molecular-weight heparin to prevent recurrent placenta-mediated pregnancy complications / M. A. Rodger [et al.] // Blood. – 2014. – Vol. 123. – P. 822–828.

СОДЕРЖАНИЕ

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

ФАСЦИИ ТАЗА: АНАТОМО – ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ И ПРЕПОДАВАНИЯ <i>Бурак Г.Г., Ким Т.И., Буянов И.В., Кобец Г.Г., Волде Тесфайе</i>	3
СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ <i>Гецадзе Г.Н., Шиленок В.Н., Зельдин Э.Я.</i>	6
РАЗРАБОТКА СПОСОБА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛИЗОЦИМА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ И ЕГО СОДЕРЖАНИЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ <i>Земко В.Ю., Какойченкова А.К., Окулич В.К.</i>	9
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ПИЕЛОПЛАСТИКА У ДЕТЕЙ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ГИДРОНЕФРОЗЕ <i>Зуев Н.Н., Ясюченко В.П., Солонович А.П., Шмаков А.П., Зуева О.С.</i>	12
АУТОМИЕЛОАСПИРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ <i>Камендровская А.А., Федянин С.Д.</i>	14
ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Кожар В.Л., Луд Н.Г., Соболев В.Н.</i>	17
ПЕРВИЧНО-МНОЖЕСТВЕННЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ <i>Кожар В.Л., Луд А.Н., Луд Л.Н., Соболев В.Н.</i>	20
ИЗУЧЕНИЕ СПОСОБНОСТИ ПРЕПАРАТОВ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ РАЗРУШАТЬ ЭКЗОПОЛИМЕРНЫЙ МАТРИКС БИОПЛЕНОК ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ И ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ <i>Корнилов А.В., Какойченкова А.К., Петухов В.И.</i>	23
СПОСОБ УСКОРЕНИЯ ФИКСАЦИИ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА ДОБАВЛЕНИЕМ В ФОРМАЛИН ДИМЕКСИДА <i>Крылов А.Ю., Крылов Ю.В., Янченко В.В., Млявый А.Н.</i>	25
ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ МАРКЕРА ПРОЛИФЕРАЦИИ KI-67 КАК ПОКАЗАТЕЛЯ КАЧЕСТВА ФИКСАЦИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Крылов А.Ю., Крылов Ю.В., Янченко В.В., Млявый А.Н.</i>	28
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «КОЛЛОСТ» ПРИ ЛЕЧЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ТУБОТИМПАНАЛЬНЫМ ОТИТОМ <i>Куницкий В.С., Щелкунов Д.С., Куликов А.В.</i>	30
ПЕРВИЧНО-ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Луд А.Н., Луд Л.Н.</i>	32
ХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АГАСТРАЛЬНОГО СИНДРОМА <i>Лысов А.И., Луд Н.Г.</i>	36
НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ УЗ «ВГК БСМП» <i>Никитина Е.В.</i>	38
АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭКСПРЕССИИ GRANZYME В В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ <i>Самсонова И.В., Клопова В.А., Булатова Э.М., Кугаев М.И., Богомолова Т.И.</i>	41

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНДРОГЕНОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ	
<i>Сачек М.Г., Петухов В.И., Ермашикевич С.Н., Кунцевич М.В.</i>	44
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ Сиротко В.В.	48
ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕНКИ ВЕН ПРИ МОДЕЛТТРОВАНИИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Самсонова И.В., Клопова В.А., Пасевич Д.М., Демидов С.И., Кондратьева В.И.	51
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА	
<i>Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Самсонова И.В., Клопова В.А., Пасевич Д.М., Демидов С.И., Кондратьева В.И.</i>	54
ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРОМБОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	
<i>Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Пасевич Д.М., Демидов С.И., Кондратьева В.И.</i>	57
КОРРЕКЦИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ	
<i>Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Пасевич Д.М., Демидов С.И.</i>	60
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ	
<i>Фомин А.В., Зельдин Э.Я., Подолинский С.Г., Володькин В.В., Ковалёва Л.А.</i>	63
ТУРНИКЕТ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА: ПРИМЕНЯТЬ ИЛИ НЕТ?	
<i>Ходьков Е.К., Болобошко К.Б.</i>	65
МОНИТОРИНГ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА <i>BIRC5</i> В ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТКАХ	
<i>Шляхтунов Е.А., Семенов В.М., Михайлова Т.Е.</i>	68
ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
<i>Щастный А.Т., Соболев В.Н., Луд Н.Г., Кожар В.Л.</i>	70

ИНФЕКЦИЯ

ГИПОГИДРОТИЧЕСКАЯ ЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ДИСПАЗИЯ	
<i>Адаскевич В.П., Тихоновская И.В., Пушкарская И.А., Морозова О.В.</i>	74
ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИЗНЫХ И ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ АКТИВИРОВАННЫХ РАСТВОРОВ НА СТАНЦИИ АЭРАЦИИ ГОРОДА ГРОДНО	
<i>Бурак И.И., Ширякова Т.А., Зенкевич И.В., Орлова С.В.</i>	77
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	
<i>Грижневская А.Н., Романенко Г.В.</i>	79
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	
<i>Дмитраченко Т.И., Крылова Е. В., Ляховская Н.В., Семенов В.М.</i>	81
СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ <i>S.</i> <i>AUREUS</i> , ВЫДЕЛЕННЫХ В ХИРУРГИЧЕСКИХ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ	
<i>Жильцов И.В., Вылевко М.В.</i>	84

СРАВНЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАНДАРТНЫХ СХЕМ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ	87
<i>Жильцов И.В., Рачевский А.Н.</i>	
РАЗРАБОТКА СПОСОБА ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ЛИЗОЦИМА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ И ЕГО СОДЕРЖАНИЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ	91
<i>Земко В.Ю., Какоиченкова А.К., Окулич В.К.</i>	
ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ДЕСКРИПТОРОВ, ОТРАЖАЮЩИХ ВЕЛИЧИНУ СВЯЗЫВАНИЯ БЕТА-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ С СЫВОРОТОЧНЫМ АЛЬБУМИНОМ	93
<i>Егоров С.К., Лятос И.А.</i>	
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	96
<i>Катина М.А.</i>	
ЦИФРОВАЯ ВИДЕОМИКРОСКОПИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ НЕРУБЦОВЫХ АЛОПЕЦИЙ	99
<i>Козин В.М., Саларев В.В., Козина Ю.В.</i>	
ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ CLOSTRIDIUM DIFFICILE: ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА, ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	102
<i>Ляховская Н.В., Дмитраченко Т.И., Семенов В.М., Крылова Е.В., Акулич Н.Ф.</i>	
ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ПЕРИОРАЛЬНОМУ ДЕРМАТИТУ	105
<i>Мяделец М.О.</i>	
ПОЗДНИЕ ФОРМЫ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ: ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ	108
<i>Небосько Ю.Ф., Спиридонов В.Е.</i>	
ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ТЕСТОВ ПРИ РАЗРАБОТКЕ ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ СТРЕПТОКОККОВ	111
<i>Окулич В.К., Плотников Ф.В., Кабанова А.А., Шилин В.Е., Федянин С.Д., Бабака Н.К.</i>	
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПАРВОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	115
<i>Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Редненко А.В., Шпигун Н.В., Марченко А.А.</i>	
ТЕСТ-СИСТЕМА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С ГИБРИДИЗАЦИОННО-ФЛУОРЕСЦЕНТНОЙ ДЕТЕКЦИЕЙ ПРОДУКТОВ АМПЛИФИКАЦИИ В РЕЖИМЕ «РЕАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ»	118
<i>Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Акулич Н.Ф., Шпигун Н.В., Зенькова С.К., Горбачев В.В.</i>	
РАЗРАБОТКА ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С МЕТОДОМ ПЦР В РЕЖИМЕ РЕАЛЬНОГО ВРЕМЕНИ	122
<i>Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Юпатов Ю.Г., Лятос И.А.</i>	
МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕТОД ДЛЯ КАЧЕСТВЕННОГО И КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭКСПРЕССИИ ХИМЕРНОГО ОНКОГЕНА BCR/ABL	124
<i>Семенов В.М., Субботина И.А.</i>	
РАЗРАБОТКА ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ СУММАРНОЙ ОЦЕНКИ ТРАНСКРИПТОВ СУРВИВИНА	127
<i>Семенов В.М., Шляхтунов Е.А., Побяржин В.В., Субботина И.А., Пашинская Е.С., Егоров С.К.</i>	
ТЕСТ-СИСТЕМА ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ HER2/NEU ТРАНСКРИПТОВ	130
<i>Семенов В.М., Шляхтунов Е.А., Побяржин В.В., Субботина И.А., Пашинская Е.С., Егоров С.К., Семенов С.В.</i>	

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ УЗ «ВИТЕБСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ»	133
<i>Спиридонов В.Е., Майстрёнок А.М.</i>	
АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АНДРОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АЛОПЕЦИЕЙ	136
<i>Тихоновская И.В.</i>	
ДЕЗИНФЕКТАНТ АНОЛИТ НЕЙТРАЛЬНЫЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СВЯЗАННОЙ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И В ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ	138
<i>Хныков А.М., Семенов В.М., Самойлович Е.О.</i>	
ОЦЕНКА ТОКСИЧНОСТИ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИХ РАСТВОРОВ ДЛЯ ГИДРОБИОНТОВ	139
<i>Черкасова О.А., Григорьева С.В.</i>	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ И АНОЛИТА НЕЙТРАЛЬНОГО В ОБЕЗЗАРАЖИВАНИИ СТОЧНЫХ ВОД НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ОБЪЕКТАХ	142
<i>Ширякова Т.А., Бурак И.И., Головнев И.Э., Черкасова О.А.</i>	

СТОМАТОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	145
<i>Волкова М.Н.</i>	
ПРИНЦИПЫ МИНИМАЛЬНОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ В РАБОТЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА	147
<i>Жаркова О.А.</i>	
БИОПЛЕНКИ СТАФИЛОКОККОВ КАК ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ	150
<i>Кабанова А.А., Плотников Ф.В., Кабанова С.А., Мовсесян Н.А.</i>	
МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПРОТЕЗНОГО СТОМАТИТА АССОЦИИРОВАННОГО С КАНДИДОЗОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ	153
<i>Карпук И.Ю., Новиков Д.К., Сахарук Н.А., Пожарицкая А.А.</i>	
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БИОПЛЕНКООБРАЗУЮЩИХ МИКРООРГАНИЗМОВ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА	156
<i>Колчанова Н.Э., Окулич В.К.</i>	
СОПОСТАВЛЕНИЕ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА И ОЦЕНКА ИНФОРМИРОВАННОСТИ ВРАЧЕЙ-СТОМАТОЛОГОВ О НЕОБХОДИМОСТИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ВЫБОРА МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ	159
<i>Крат М.И., Походенько-Чудакова И.О.</i>	
ВЗАИМОСВЯЗЬ КЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК И ВИДОВ ПРИКУСА У ЛЮДЕЙ В ВОЗРАСТЕ 17–24 ЛЕТ	163
<i>Кузьменко Е.В., Усович А.К.</i>	
ОПТИМИЗАЦИЯ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО АРМИРОВАНИЯ ПРОДОЛЬНО-СКВОЗНЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ШТИФТОВЫХ КОНСТРУКЦИЙ	165
<i>Мачкалян Э.Л.</i>	

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИСКOLORИТОВ ДЕПУЛЬПИРОВАННЫХ ЗУБОВ У НАСЕЛЕНИЯ Г. ВИТЕБСКА <i>Новак Н.В., Байтус Н.А.</i>	169
ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ЛИЦ С ЭНДОДОНТИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ <i>Новак Н.В., Байтус Н.А.</i>	172
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ 15-ЛЕТНИХ ШКОЛЬНИКОВ ГИМНАЗИИ №1 Г.ВИТЕБСКА <i>Першукевич Т.И.</i>	174
ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТАВА МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ В ОПЕРАЦИОННОЙ ЗОНЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ БАРЬЕРНЫХ МЕМБРАН <i>Рачков А.А.</i>	176
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТЯЖЕЛОГО РАННЕГО ДЕТСКОГО КАРИЕСА (S-ECC) <i>Самарина Т.И.</i>	178
ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРИВОДЯЩИХ К НАРУШЕНИЮ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЖЕНЩИН <i>Судакова С.Е., Походенько-Чудакова И.О.</i>	181
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АДГЕЗИВНЫХ ВОЛОКОННЫХ КОНСТРУКЦИЙ <i>Чернявский Ю.П., Кавецкий В.П.</i>	184
ВОССТАНОВЛЕНИЕ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ВКЛАДКАМИ ИЗ КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ <i>Шарапова А.М., Чернявский Ю.П.</i>	186
ИССЛЕДОВАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ <i>Шевела Т.Л.</i>	189
РОЛЬ ВИТАМИНА D В МЕХАНИЗМЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА <i>Яковлева О.С.</i>	191

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

СОДЕРЖАНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Бондаренко В.М., Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Окороков А.Н., Сапего Л.Г., Кавцевич М.Л.</i>	195
КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СЛИЗИ СЕМЕНИ ЛЬНА В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ГАСТРОПАТИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ (НПВС) <i>Валуй В.Т., Медведев М.Н., Драгун О.В., Валуй А.А., Дроздова М.С.</i>	198
К ВОПРОСУ О ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРАХ РИСКА ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Дроздова М.С., Курбасова Д.М., Дроздова М.Ю.</i>	201
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ АЗИТРОМИЦИНА И РИФАМПИЦИНА В ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХЛАМИДИЙНОГО РЕАКТИВНОГО АРТРИТА <i>Литвяков А.М., Пальгуева А.Ю., Сиротко О.В., Афонина А.Ю., Солодовникова С.В., Лагутчев В.В., Сергиевич А.В.</i>	203

ОЦЕНКА ПРИЕМА ПРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОДУКТА АЦИДОФИЛЛИН ПРИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕГОСПИТАЛЬНЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ <i>Немцов Л.М., Сезеневская О.М., Павлова И.Н., Уткевич Л.Е., Ландарев Е.Е., Гирса В.Н.</i>	206
РЕВМАТОИДНЫЙ ФАКТОР КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ГАСТРОПАТИИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ ПРИЕМОМ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ, У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>Павлюков Р.А., Конорев М.Р.</i>	209
СОСТОЯНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>Пальгужева А.Ю., Литвяков А.М.</i>	212
ДИАГНОСТИКА КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СОСУДОВ АБДОМИНАЛЬНОГО РЕГИОНА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ <i>Подолинская Н.А., Выхристенко Л.Р.</i>	215
СОПРЯЖЕННОСТЬ ПРИЗНАКОВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА БЕТА 1 И КОРТИЗОЛА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЮНОШЕЙ И МОЛОДЫХ МУЖЧИН <i>Поплавец Е.В.</i>	218
АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛЬНОЙ ЭЛАСТАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ <i>Прищепенко В.А., Юпатов Г.И., Окулич В.К.</i>	220
ОЦЕНКА ПРЕИМУЩЕСТВА МОДИЦИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ТРАНСАБДОМИНАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОЦЕНКИ ЖЕЛУДОЧНО- КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ <i>Романович А.В., Солодовникова О.И., Михайлова Н.А., Сычев О.Ю., Сапего Л.Г., Кавцевич М.Л., Пиманов С.И.</i>	223
МЕДИАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПЫЛЬЦЕВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ <i>Семенова И.В., Новиков Д.К., Ищенко О.В.</i>	226
ФНО-А У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ ПОРАЖЕНИЕМ И БЕЗ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ <i>Сергиевич А.В.</i>	228
ВЛИЯНИЕ НИЗКОДОЗОВОЙ АЛЛЕРГЕНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ <i>Сидоренко Е.В., Выхристенко Л.Р.</i>	230
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС У ПАЦИЕНТОВ МУЖСКОГО ПОЛА, ПЕРЕНЕСШИХ СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ <i>Солодовникова С.В., Литвяков А.М., Солодовникова О.И., Дашкевич А.В.</i>	232
УСУГУБЛЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ ИБС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ ПАРОДОНТА <i>Солодовникова С.В., Литвяков А.М., Солодовникова О.И.</i>	235
МАРКЕРЫ РИСКА ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Счастливенко А.И., Mori M., Прокошина Н.Р., Ямори Я.</i>	238
ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭОЗИНОФИЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ПО ДАННЫМ ФИБРОКОЛОНОСКОПИИ С БИОПСИЕЙ <i>Хвощев А.В., Млявый А.Н., Викулова А.Н., Немцов Л.М.</i>	240

ЭЛАСТАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОГО ЛАВАЖА У ПАЦИЕНТОВ С РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Юпатова Т.Г., Новиков Д.К., Ищенко О.В., Щурок И.Н., Семенова И.В.</i>	243
ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НЕИНВАЗИВНЫХ ИНДЕКСОВ ФИБРОЗА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ <i>Юпатов Г.И., Прищепенко В.А.</i>	245

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ВОЗМОЖНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АГ I И II СТЕПЕНИ <i>Балашенко Н.С., Подпалов В.П., Журова О.Н.</i>	249
ТОНУС КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ И СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ПРЕНАТАЛЬНЫЙ СТРЕСС, В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ РЕСВЕРАТРОЛА ИХ МАТЕРЯМ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ <i>Беляева Л.Е., Павлюкевич А.Н., Лигецкая И.В.</i>	253
ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТА ПСИХОГЕОМЕТРИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ МАССОВЫХ МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ <i>Валуй А.А., Оленская Т.Л., Николаева А.Г., Руммо В.Е., Воскобойникова С.П., Шишко О.И.</i>	256
ИНДИКАТОРЫ МОДЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У СОЦИАЛЬНО-УЯЗВИМЫХ КОГОРТ ПАЦИЕНТОВ <i>Глушанко В.С., Орехова Л.И., Рубанова О.С.</i>	259
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ <i>Дусова Т.Н., Козловский В.И.</i>	261
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ <i>Журова О.Н., Подпалов В.П., Балашенко Н.С., Николайкин С.В., Митько К.Е., Довальцова Н.А.</i>	265
НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СКАНДИНАВСКОЙ ХОДЬБЫ КАК ФОРМЫ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ СМГ <i>Зыгмант И.В., Оленская Т.Л., Остапюк Е.С., Минин А.С.</i>	268
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ИХ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ <i>Корнеева В.А., Егоров К.Н., Голюченко О.А., Миренкова А.А., Измайлов В.Е.</i>	271
2-ЭТИЛ-ТИОБЕНЗИМИДАЗОЛА ГИДРОБРОМИД ПРЕДУПРЕЖДАЕТ РАЗВИТИЕ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ СТРЕССЕ <i>Лазуко С.С., Фомина В.А.</i>	274
МЕДИЦИНА 4П – «ИЗМЕНЕНИЕ ВЗГЛЯДА, КОТОРЫЙ МЕНЯЕТ ВСЁ» <i>Лоллини В.А., Лоллини С.В.</i>	276
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ЧАСТОТЕ ВСТРЕЧАЕМОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕЕ ФАКТОРОВ РИСКА СРЕДИ РАБОТАЮЩИХ НА ПРЕДПРИЯТИИ ОАО «ОРЕХОВСКИЙ ЛЬНОЗАВОД» <i>Маханькова А.А., Подпалов В.П.</i>	279

ЧРЕСКОЖНЫЕ КОРОНАРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА (ЧКВ) И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА <i>Музыка О.Г., Лоллини В.А.</i>	281
ФУНКЦИЯ РАВНОВЕСИЯ ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП <i>Николаева А.Г., Соболева Л.В., Оленская Т.Л., Солкин А.А.</i>	283
СТАТОКИНЕТИЧЕСКАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ПАЦИЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ КУРСА РЕАБИЛИТАЦИИ <i>Николаева А.Г., Соболева Л.В., Оленская Т.Л., Николаева Ю.В.</i>	286
ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС, ДЛИТЕЛЬНОСТЬ РЕМИССИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ <i>Оленская Т.Л., Николаева А.Г., Валуй А.А., Тихонова Л.В., Соболева Л.В.</i>	289
О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПОБАРИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ПОЗИЦИИ ГЕРИАТРИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ <i>Оленская Т.Л., Николаева А.Г., Коневалова Н.Ю., Байда А.В., Ильницкий А.Н., Валуй А.А., Руммо В.Е.</i>	292
ОТНОШЕНИЕ ЛЮДЕЙ С ПСИХИЧЕСКИМИ И ПОВЕДЕНЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ К ЗАНЯТИЯМ СКАНДИНАВСКОЙ ХОДЬБОЙ <i>Остапюк Е.С., Новицкий П.И., Оленская Т.Л., Зыгмант И.В.</i>	295
ЧАСТОТА ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ И ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ <i>Печерская М.С., Соболев С.М., Рагулина Л.В., Дедуль М.И.</i>	297
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ. НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИЯМ <i>Печерская М.С., Козловский В.И.</i>	300
КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ «ИНЦИДЕНТОВ» БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ (данные пятилетнего проспективного исследования) <i>Подпалов В.П., Деев А.Д., Сурунович Ю.Н., Журова О.Н., Балащенко Н.С., Подпалова О.В., Маханькова А.А., Устинович Т.Н.</i>	304
ВОЗМОЖНА ЛИ СВЯЗЬ УКРОЧЕНИЯ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР С РАЗВИТИЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ <i>Подпалова О.В., Мрочек А.Г.</i>	307
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ СТАБИЛЬНОМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Прудников А.Р., Щупакова А.Н.</i>	309
ИЗМЕНЕНИЯ В МЕТОДИКЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СООТВЕТСТВИИ С СОВРЕМЕННЫМИ ТРЕБОВАНИЯМИ <i>Рабкин М.С.</i>	312
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ГЛОБАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ОТНОШЕНИИ БОРЬБЫ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Родионов Ю.Я., Подпалов В.П.</i>	319
ПУЛЬСИРУЮЩИЙ МОЗГ И ГЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА <i>Родионов Ю.Я., Кубраков К.М.</i>	321

ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТАКТИКИ ВРАЧА <i>Соболев С.М., Козловский В.М., Бабенкова Л.В., Печерская М.С., Редненко В.В.</i>	324
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЙ СТЕП-АЭРОБИКОЙ СО СТУДЕНТКАМИ СПЕЦИАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ВГМУ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА <i>Стахнев К.И., Сороко С.Л., Коваленко Ю.А., Сазоник В.В., Сороко Э.Л.</i>	328
ВКЛАД ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Сурунович Ю.Н. Подпалов В.П.</i>	330
ЧАСТОТА НОВЫХ СЛУЧАЕВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ (данные 10-летнего проспективного исследования) <i>Укла А., Подпалов В.П., Счастливленко А.И.</i>	333
НОВЫЕ БИОМАРКЕРЫ: ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА <i>Устинович Т.Н., Журова О.Н., Подпалов В.П.</i>	334
ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА ЕЁ РАЗВИТИЯ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРАХ <i>Федоренко Н.М., Огризко Н.Н., Сорокина В.Г., Огризко В.С.</i>	337

ЗДОРОВАЯ МАТЬ – ЗДОРОВЫЙ РЕБЕНОК

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ АТИПИЧНОГО ГЕРПЕСА И АССОЦИИРОВАННОГО С НИМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА <i>Арестова И.М., Жукова Н.П., Земцова А.В.</i>	340
СИМПТОМОКОМПЛЕКСЫ И ФАКТОРЫ РИСКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ <i>Баркун Г.К., Лысенко И.М., Косенкова Е.Г.</i>	342
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВТОРИЧНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ <i>Васильева М.А.</i>	345
СОВРЕМЕННЫЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ <i>Дедуль М.И., Печерская М.С.</i>	347
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ АДЕНОМИОЗА НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ <i>Дивакова Т.С., Елисеенко Л.Н., Ржеусская Л.Д., Харленок В.И.</i>	350
ФАКТОРЫ РИСКА, ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ <i>Жукова Л.И.</i>	353
ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ДЕФИЦИТЕ МАССЫ ТЕЛА <i>Жукова Н.П., Арестова И.М., Шматкова О.Н.</i>	356
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ <i>Журавлева Л.Н.</i>	358

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ВЕРОЯТНОЙ ТРУДНОЙ ИНТУБАЦИИ В АКУШЕРСТВЕ	361
<i>Кизименко А.Н., Захарова Л.Г.</i>	
ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА НА СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ	365
<i>Ковалёв Е.В., Занько Ю.В., Дедуль М.И., Арестова И.М.</i>	
СОДЕРЖАНИЕ ГОМОЦИСТЕИНА У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ	368
<i>Колбасова Е.А., Киселева Н.И., Наумов А.В., Бресский А.Г., Мацуганова Т.Н.</i>	
РОЛЬ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В ФОРМИРОВАНИИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	371
<i>Кононенко И.С. Жукова Н.П.</i>	
МУКОВИСЦИДОЗ У ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ВИТЕБСКОГО РЕГИОНА	374
<i>Косенкова Е.Г., Лысенко И.М., Баркун Г.К.</i>	
НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	376
<i>Лысенко И.М.</i>	
ИННОВАЦИИ В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЗАНЯТИЙ ПО АКУШЕРСТВУ, ГИНЕКОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ	379
<i>Лысенко И.М., Баркун Г.К., Лысенко О.В.</i>	
РОЛЬ ПЕДИАТРА В ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОГО СТАЦИОНАРА	381
<i>Лысенко И.М., Косенкова Е.Г., Потапова В.Е.</i>	
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ФЕНОТИПИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ СИНДРОМА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	383
<i>Мацуганова Т.Н.</i>	
УЗКИЙ ТАЗ: ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И РОДОРАЗРЕШЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ	385
<i>Мацуганова Т.Н., Бресский А.Г., Колбасова Е.А.</i>	
АНЕМИИ У ДЕТЕЙ	387
<i>Мацук О.Н., Асирян Е.Г., Матющенко О.В.</i>	
СОПОСТАВИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И АНКЕТИРОВАНИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	390
<i>Минина Е.С., Новикова В.И.</i>	
ЧАСТОТА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА ПО ДАННЫМ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ УЗ «ВГКРД №2»	392
<i>Новикова А.А., Киселева Н.И.</i>	
ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ РАЗВИТИЯ ПЛОДА	395
<i>Огризко И.Н., Семенов Д.М.</i>	
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ ЗАДЕРЖКИ РОСТА НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ	398
<i>Потапова В.Е.</i>	
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНЕМИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ	400
<i>Потапова В.Е., Лысенко И.М.</i>	

АНАЛИЗ ВНЕДРЕНИЯ ИНСТРУКЦИИ НА МЕТОД «ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ» В РОДДОМАХ г. ВИТЕБСКА ЗА 2010-2014 гг. <i>Прусакова О.И., Дейкало Н.С., Бресский А.Г., Кожар Е.Д., Дедуль М.И., Новикова А.А., Агеева М.В.</i>	403
ПРИНЦИПЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ (БЛД) <i>Пчельников Ю.В., Котлярова В.В.</i>	405
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МАЛОВОДИИ <i>Пчельникова Е.Ф., Потарикина В.С., Пчельников Ю.В.</i>	409
ПРЕЭКЛАМПСИЯ ИЛИ ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ – СОПОСТАВЛЕНИЕ КЛАССИФИКАЦИЙ <i>Радецкая Л.Е., Киселева Н.И., Мацуганова Т.Н., Бресский А.Г.</i>	411
РОЛЬ ОТДЕЛЕНИЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И ЭНДОКРИНОЛОГИИ УЗ «ВОДКЦ» В ВЫЯВЛЕНИИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ <i>Семёнова О.В., Горлина И.В.</i>	414
ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМИ ГЕПАРИНАМИ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ОСЛОЖНЁННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ <i>Фомина М.П., Ерошевская Д.В.</i>	416

Научное издание

**ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ,
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ**

Материалы 73-ой научной сессии сотрудников
университета 29-30 января 2017 года

Часть 1

Редактор С.А. Сушков
Технический редактор И.А. Борисов

Подписано в печать 26.01.2018 г. Формат 62×84 ¹/₈.
Бумага типографская №2. Печать – ризография.
Гарнитура Times New Roman.
Усл. печ. л. 28,02. Уч.-изд. л. 30,13.
Тираж ____.

Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный медицинский университет»
ЛП №02330/453 от 30.12.2013 г.
Пр-т Фрунзе, 27, 210602, г. Витебск